NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

—

XXXVI

88C6. — IMPRIMERIE A. LAHURE
Rue de Fleurus, 9, à Paris.

NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

ILLUSTRÉ DE FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE

RÉDIGÉ PAR

BENJ. ANGER, BALLET, BALZER, A. M. BARRALLIER, BARTHÉLEMY, BERNUTZ, P. BERT, BOUILLY, BRISSAUD, CHAPUIS, J. CHATIN, CHAUFFARD, CUFFER, DANLOS, DELORME, DENUCÉ, DESPINE, A. DESPRÈS, G. DIEULAFOY, DREYFOUS, DUBAR, M. DUVAL, ALF. FOURNIER, A. FOVILLE, T. GALLARD, GOSSELIN, ALP. GUÉRIN, GUÈS, HALLOPEAU, HANOT, A. HARDY, HÉRAUD, HERRGOTT, HEURTAUX, HOMOLLE, JACCOUD, JACQUEMET, JULLIEN, KŒBERLÉ, LABADIE-LAGRAVE, LANNELONGUE, LEDENTU, R. LÉPINE, LETULLE, LUTON, P. MARDUEL, CH. MAURIAC, MERLIN, HUMB. MOLLIÈRE, MORIO, ORÉ, PANAS, PICOT, PONCET, POULET, PROUST, RICHARD, RICHET, RIGAL, JULES ROCHARD, SAINT-GERMAIN, SCHWARTZ, GERMAIN SÉE, SEGOND, SIREDEY, STOLTZ, IS. STRAUS S. TARNIER, VILLEJEAN, VINAY, AUG. VOISIN.

Directeur de la rédaction : le docteur JACCOUD

TOME TRENTE-SIXIÈME

TR — TYPHO

AVEC 58 FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE

PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

Rue Hautefeuille, 19, près le boulevard Saint-Germain

Londres	Madrid
BAILLIÈRE, F. TINDALL AND COX	CARLOS BAILLY-BAILLIÈRE

1884

NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE

MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

TRACHÉE-ARTÈRE (τραχὺς, âpre, ἀρτηρία, aérien vaisseau). — La trachée-artère constitue le tronc commun des conduits aériens des poumons. Elle doit son nom à la sensation particulière de rudesse que fournit le toucher des cerceaux cartilagineux contenus dans sa paroi antéro-latérale. Étendue de l'extrémité inférieure du larynx à l'origine des bronches, elle occupe la portion inférieure de la région sous-hyoïdienne et la partie supérieure du thorax. Ses limites précises par rapport au squelette sont, en haut, le corps de la sixième vertèbre cervicale, parfois le cinquième disque fibro-cartilagineux intervertébral; en bas et en avant, l'union de la premiére avec la deuxième pièce du sternum; en bas et en arrière, le corps de la quatrième vertèbre dorsale. Sa direction n'est pas verticale, mais bien oblique de haut en bas et d'avant en arrière, en sorte que, très-superficielle au-dessous du cartilage cricoïde, elle devient de plus en plus profonde et partant moins accessible à mesure qu'on se rapproche du sternum. La longueur de la trachée présente quelques variations individuelles. En moyenne elle est de 13 centimètres chez l'homme et de 11 centimètres chez la femme (Sappey). Au point de vue chirurgical, ce qui est intéressant à connaître, c'est moins la longueur totale de la trachée que le nombre de centimètres mesurés par ce conduit depuis son union au cartilage cricoïde jusqu'à la fourchette du sternum, en un mot, sa longueur dans la région sous-hyoïdienne. Des mensurations faites dans ce sens témoignent de nombreuses variétés suivant l'âge et même suivant des individus de même âge. Voici les moyennes des mensurations prises par Tillaux.

Chez 12 femmes âgées de 18 ans et plus la distance du bord inférieur du cartilage cricoïde au sternum présentait une longueur moyenne de 6 centimètres 1/2 (distance minimum 5 centimètres. — Distance maximum 7 centimètres 1/2).

Chez 12 hommes âgés de 15 ans 1/2 et au delà, la distance du bord

inférieur du cartilage cricoïde au sternum présentait une longueur moyenne de 6 centimètres 1/2 (distance minimum 5 centimètres 1/2. — Distance maximum 8 centimètres 1/2).

Chez des filles de 3 ans 1/2 à 10 ans 1/2, la distance du cricoïde à la fourchette du sternum croît assez régulièrement avec l'âge, sauf quelques exceptions, de 4 centimètres à 6 centimètres 1/2.

Chez des garçons de 2 ans 1/2 à 10 ans, on trouve également une distance progressivement croissante de 3 centimètres 1/2 à 6 centimètres 1/2. — Dans un cas cependant, chez un garçon de 4 ans, cette distance était particulièrement courte : elle ne mesurait que 2 centimètres 3/4. Nous verrons combien une pareille brièveté peut entraîner de difficulté et de danger pour la trachéotomie.

Le calibre de la trachée est notablement plus considérable chez l'homme que chez la femme. Le diamètre moyen de la trachée est chez l'adulte de 22 millimètres pour l'homme, de 18 millimètres pour la femme. Il est toujours très-inférieur à la somme des diamètres des deux grosses bronches. On peut dire d'une manière générale que la largeur de la trachée est en raison directe du volume des poumons. Dans les maladies chroniques de l'appareil respiratoire, l'augmentation d'énergie des muscles expirateurs amène habituellement une ampliation du conduit trachéal.

Chez l'enfant, le diamètre antéro-postérieur de la trachée, mesuré au niveau des deux premiers anneaux, présente de nombreuses variations, non-seulement chez des sujets d'âges différents, mais encore chez des sujets de même âge. Nous avons mesuré un grand nombre de trachées sur des enfants de 2 à 12 ans et nous avons constaté que ce diamètre antéro-postérieur varie entre 6 et 10 millimètres.

Rapports. — Considérée dans ses rapports, la trachée doit être divisée en deux portions bien distinctes : 1° une portion située au-dessus de la fourchette sternale dans la région sous-hyoïdienne. C'est sur elle, à différentes hauteurs suivant les divers procédés, que se pratique la trachéotomie. Aussi pourrait-on l'appeler *portion chirurgicale.* Les connexions du tube trachéal avec les nombreux et importants organes qui l'avoisinent doivent être sans cesse présentes à l'esprit du chirurgien ; 2° une portion thoracique située au-dessous de la fourchette du sternum dans le médiastin antérieur. La connaissance de ses rapports avec nombre d'organes indispensables à la vie rend compte de l'impossibilité de tenter des opérations sur cette partie des voies aériennes, et d'autre part fait comprendre le retentissement presque fatal sur la trachée des affections du médiastin.

1° *Portion cervicale. Portion chirurgicale.* — La région dans laquelle se meut l'opérateur qui veut pratiquer une trachéotomie est circonscrite en haut par le bord inférieur du cartilage cricoïde, en bas par la fourchette sternale, sur les côtés par les bords antérieurs des sterno-cléido-mastoïdiens. La direction de la trachée est donnée par une ligne qui s'étend verticalement de la partie la plus saillante du bord inférieur

du cricoïde au centre de la fossette sus-sternale. Dans cette région on rencontre, en procédant de la peau vers les parties profondes :

Un tissu cellulaire sous-cutané dense, permettant cependant à la peau une certaine mobilité. Les mailles de ce tissu cellulaire peuvent être infiltrées d'une quantité plus ou moins considérable de graisse. Dans certains cas, rares, à la vérité, le pannicule graisseux est extrêmement développé et peut atteindre même chez des enfants 5 à 6 millimètres d'épaisseur. — Au-dessous de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané l'*aponévrose cervicale superficielle* plus ou moins épaisse et résistante suivant les sujets. Parfois cette aponévrose présente sur la ligne médiane un aspect nacré particulier et un entre-croisement de fibres auquel on a donné le nom de ligne blanche cervicale. Sur un plan plus profond on rencontre une deuxième aponévrose extrêmement importante qui a reçu les noms divers d'*aponévrose cervicale moyenne*, *aponévrose omo-claviculaire* (Richet), *aponevrose sterno-claviculaire* (Tillaux). Tendue transversalement entre les bords antérieurs des muscles omo-hyoïdiens, elle fournit des gaînes aux muscles sterno-hyoïdiens et sterno-thyroïdiens. Elle s'attache en bas en se dédoublant à la lèvre antérieure et à la lèvre postérieure de la fourchette sternale.

La paroi antérieure de la trachée, adjacente à cette aponévrose au niveau soit de son premier, soit de ses deux premiers anneaux, en est séparée au niveau des 2e, 3e et 4e anneaux (cas habituels), par l'isthme du corps thyroïde, dont le bord supérieur donne naissance à un prolongement connu sous le nom de pyramide de Lalouette, et dans l'intervalle qui sépare le bord inférieur de cet isthme de la fourchette sternale par le plexus veineux thyroïdien, par du tissu cellulaire au milieu duquel se rencontrent deux ou trois ganglions lymphatiques. C'est encore là que chez l'enfant se montre l'extrémité supérieure du thymus.

Lorsqu'on a disséqué la région que nous venons de décrire, on remarque que la trachée se trouve située au fond d'une gouttière musculaire dont les côtés sont formés par trois muscles superposés : les sterno-cléido-mastoïdiens, les sterno-hyoïdiens et les sterno-thyroïdiens ; que cette gouttière est d'autant plus profonde que l'on s'éloigne du larynx et qu'on se rapproche de la fourchette sternale. Presque sous-cutanée à son origine la trachée est en effet distante de 3 centimètres et demi de la surface cutanée au niveau de la fourchette sternale. Cette gouttière est comme voilée par trois feuillets aponévrotiques confondus en haut, mais très-distincts en bas de la région, l'aponévrose cervicale superficielle, les 2 feuillets de l'aponévrose moyenne.

La répartition des vaisseaux, artères et veines, au devant de la trachée, mérite d'être étudiée avec soin. L'hémorrhagie dans l'opération de la trachéotomie est en effet redoutable non-seulement parce qu'elle affaiblit le malade, mais encore parce que le sang s'engouffrant dans la trachée gêne la respiration et peut amener l'asphyxie. On doit donc opérer là où se rencontrent le moins de vaisseaux. Or la région cervicale de la trachée se décom-

d'une part, la crosse de l'aorte et l'isthme du corps thyroïde d'autre part, deux bourses séreuses distinctes.

Conformation et structure. — La trachée-artère a la forme d'un cylindre dont le cinquième postérieur aurait été remplacé par un plan musculo-membraneux. Sa surface extérieure, d'une couleur blanchâtre, présente une série de saillies et de dépressions transversales dans sa portion cylindrique. Les saillies sont dues au relief des cerceaux cartilagineux qui entrent dans la constitution de ses parois. Ces cerceaux sont au nombre de 12 à 16 chez l'homme (Sappey). Sa surface interne, de couleur rosée, offre la même série de saillies et de dépressions transversales, mais beaucoup plus accusées qu'à la surface extérieure.

Par son extrémité supérieure, la trachée se continue avec le cartilage cricoïde. Cette continuité s'établit par une membrane qui unit le premier cerceau cartilagineux au bord inférieur du cricoïde. Chez le vieillard il n'est pas rare de trouver le cricoïde et le premier cerceau fusionnés et ayant perdu toute mobilité l'un sur l'autre. Nous avons dit précédemment que la trachée n'était pas verticale, mais oblique en bas et en arrière. Il résulte de cette obliquité que la trachée forme avec le larynx un angle très-obtus ouvert en arrière dont le sommet répond au bord inférieur du cricoïde. Par suite de cette disposition la partie postérieure du bord inférieur du cricoïde fait une saillie généralement peu accusée, quelquefois cependant très-sensible, dans l'intérieur du conduit laryngo-trachéal. La muqueuse peut être comprimée au niveau de cette saillie par la canule dans la laryngotomie intercrico-thyroïdienne.

A son extrémité inférieure la trachée se bifurque et donne naissance aux deux grosses bronches. La bronche droite est plus large que la gauche et la cloison qui les sépare ou éperon bronchique est généralement situé à gauche de la ligne médiane.

C'est à l'union de la trachée et des bronches que se trouve le larynx inférieur, véritable larynx vocal chez les oiseaux.

La trachée-artère est formée par deux couches concentriques intimement adhérentes l'une à l'autre. La couche extérieure est fibro-cartilagineuse dans ses quatre cinquièmes antérieurs, fibro-élastique et musculaire dans son cinquième postérieur. La muqueuse constitue la couche intérieure.

A. *Couche extérieure.* — Une membrane fibreuse formée de tissu conjonctif dans lequel se voient un certain nombre de fibres élastiques contient dans son épaisseur les cerceaux cartilagineux. Le périchondre des cerceaux est donc formé par le dédoublement à leur niveau de la membrane fibreuse.

Chaque espace intercartilagineux présente une hauteur égale à celle des cerceaux cartilagineux qui le limitent. Le cartilage qui forme les cerceaux appartient au type hyalin. Sous l'influence de l'âge ou d'une inflammation chronique de voisinage il peut s'incruster de sels calcaires.

La portion postérieure membraneuse offre à considérer un premier plan postérieur formé de tissu fibreux, prolongement aminci de la couche

fibro-cartilagineuse, en sorte que le revêtement fibreux présente la disposition d'un étui étendu à toute la hauteur et à toute la circonférence de la trachée ; un second plan de fibres musculaires lisses. Ces fibres sont disposées en faisceaux transversaux tendus entre les extrémités des cerceaux cartilagineux. Dans l'intervalle de ces cerceaux ils sont moins épais et prennent insertion sur la membrane fibreuse; un troisième plan représenté par de longs faisceaux de fibres élastiques, à direction longitudinale, d'autant plus accusés qu'on examine une portion plus inférieure de la trachée. Ces faisceaux sont facilement reconnaissables, lorsque la trachée est ouverte par sa face antérieure, au soulèvement de la muqueuse et à leur coloration jaunâtre. C'est à eux que la trachée est redevable de sa grande élasticité.

2° *Couche intérieure. — Muqueuse.* — La muqueuse, mince, demi-transparente, très-adhérente aux parties sous-jacentes, ne forme aucun repli, disposition importante au point de vue du libre passage de l'air. Elle est parsemée d'un grand nombre d'orifices glandulaires, particulièrement visibles à la face postérieure.

Elle se compose d'un épithélium et d'un chorion. L'épithélium, stratifié, à cils vibratiles, repose sur la membrane résistante homogène, anhyste, commune à toutes les muqueuses. Le chorion est dépourvu de papilles. La partie superficielle est constituée par un tissu réticulé. Sa partie profonde est formée par des fibres conjonctives et élastiques. A la muqueuse se trouve annexé un riche appareil glandulaire. Il est formé par des glandes en grappe, dont le volume varie d'un grain de millet à une lentille. Ces glandes sont rangées en séries linéaires dans l'intervalle des cerceaux cartilagineux, irrégulièrement groupées au niveau de la partie membraneuse. La plupart sont sous-muqueuses ou occupent la partie profonde du chorion muqueux. On en rencontre cependant un certain nombre, les plus volumineuses, dans la couche musculaire et sous-musculaire de la région postérieure de la trachée. Les conduits de ces glandes traversent la muqueuse et viennent s'ouvrir à sa surface par des orifices plus ou moins larges, quelques-uns bien visibles à l'œil nu. Ces glandes sécrètent un liquide transparent, peu consistant à l'état normal.

Vaisseaux et nerfs. — Les artères de la trachée sont fournies par les thyroïdiennes inférieures, la bronchique droite et les thymiques. Les veines présentent une disposition remarquable. Sur les parties latérales de la trachée, immédiatement sous la muqueuse, se trouvent deux veines à direction verticale, recevant de distance en distance une veinule qui rampe dans chaque espace intercartilagineux. Ces deux veines latérales se continuent avec les veines thyroïdiennes inférieures et les œsophagiennes.

Les lymphatiques très-nombreux forment deux réseaux très-fins, l'un sous-muqueux, l'autre plus profond, d'où naît à droite et à gauche une série de troncs qui vont se jeter dans les nombreux ganglions situés sur les côtés de la trachée.

Les nerfs proviennent des récurrents et du grand sympathique. Ils

fournissent des filets muqueux musculaires et glanduleux. On observe des renflements ganglionnaires sur le trajet des nerfs dans la partie postérieure de la membrane fibreuse (Frey). — La muqueuse trachéale est le siége d'une sensibilité très-vive, qui lui fait supporter difficilement le contact des corps étrangers.

Plongée dans une atmosphère de tissu cellulaire lâche, dépourvu de graisse, la trachée jouit d'une grande mobilité, dans le sens transversal et dans le sens vertical. Il est très-facile de la déplacer latéralement avec les doigts; grâce à ce déplacement elle peut échapper pendant longtemps à la compression des tumeurs développées sur ses côtés.

Dans la respiration, dans la phonation et dans la déglutition, la trachée exécute des mouvements d'ascension et de descente. Ces mouvements mettent en jeu la remarquable élasticité qu'elle doit à sa structure. L'excursion élastique de la trachée, dans le sens vertical, peut être évaluée à 3 centimètres, savoir 1 centimètre par en haut et 2 centimètres par en bas. Les puissances qui mettent en jeu cette élasticité sont les muscles extrinsèques du larynx et la contraction du diaphragme qui attire par en bas le poumon. Dans l'inspiration la trachée s'abaisse et en même temps se dilate. L'inverse a lieu dans l'expiration (Beaunis). Dans la phonation, l'émission des sons aigus s'accompagne d'une ascension de la trachée; au contraire, l'émission des sons graves d'une descente de cet organe. Dans la déglutition elle suit le larynx dans son mouvement d'ascension, puis reprend sa situation moyenne dès que le second temps de cet acte physiologique est terminé.

Les cerceaux cartilagineux qui entrent dans sa structure assurent à la trachée une béance permanente. Mise à nu sur un chien, on peut constater que la pression atmosphérique n'a aucune action sur elle et ne saurait l'aplatir. Cette expérience réduit à néant l'idée de Burns, qui prétendait que l'aponévrose cervicale moyenne jouait un grand rôle dans l'inspiration, en s'opposant à l'aplatissement de la trachée.

La muqueuse de la trachée absorbe les liquides avec une très-grande énergie. La médecine vétérinaire met assez fréquemment à profit cette propriété et emploie les injections médicamenteuses intra-trachéales. Chez l'homme des tentatives de ce genre ont été très-rarement faites.

Vices de conformation. — La plupart des vices de conformation de la trachée se rencontrent chez des fœtus non viables et coexistent souvent avec des becs-de-lièvre, des pieds-bots, des imperforations ou des atrésies de l'anus. Tantôt un segment de la trachée est oblitéré et représenté par un cordon plein; tantôt il existe un dédoublement du conduit aérien; d'autres fois c'est une absence complète de la trachée que l'on observe. Enfin on rencontre encore des communications anormales de la trachée et de l'œsophage. Dans un cas rapporté par Perrier l'œsophage manquait dans toute sa partie supérieure; l'extrémité supérieure de ce conduit venait s'ouvrir dans les voies aériennes au niveau de la bifurcation de la trachée. Un fait analogue à été présenté à la Société anatomique par Boucher et par Pinard. Dans un cas très-remarquable qui

appartient à Tarnier la trachée et l'œsophage communiquaient par une fissure longue de deux centimètres et demi.

Quelques vices de conformation sont compatibles avec la vie. J.-N. Mackenzie mentionne un fait de diverticule de la trachée trouvé chez un homme mort de phthisie pulmonaire. A la hauteur du treizième anneau cartilagineux on rencontrait un diverticule en doigt de gant, tapissé par une muqueuse normale à épithélium vibratile. Cet auteur regarde ce diverticule comme congénital et croit qu'il représente le rudiment d'une troisième grosse bronche. Un certain nombre d'auteurs admettent l'existence de fistules cutanées-trachéales congénitales. Il paraît y en avoir quelques observations authentiques (Luschka, G. Fischer, Heusinger). Leur mode pathogénique n'est pas élucidé. Le plus souvent on a pris pour des fistules trachéales des fistules branchiales communiquant avec le pharynx par un orifice très-étroit. Les phénomènes de toux qui se produisent au moment où on introduit une sonde dans leur trajet faisaient croire à une communication avec les voies aériennes.

Signalons en terminant quelques vices de conformation sans importance, tels que l'absence de quelques cartilages de la trachée ou la fusion de deux ou trois cerceaux cartilagineux.

HARLESS, Art. STIMME (*R. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie*, Band IV, 1847).
ANDRÉ, Du traitement des cas de croup observés à l'hôpital des enfants en 1856, thèse, Paris, 1856.
BOUCHER, Ouverture de l'œsophage dans la trachée (*Soc. anat.*, 1868, p. 127).
PINARD, Vices de conformation de la trachée (*Soc. anat.*, p. 682 et 685).
PÉRIER (Ch.), Vices de conformation de la trachée et de l'œsophage (*Soc. de chir.*, 1873).
JOUSSET, Injections de chlorhydrate de quinine dans la trachée comme moyen de traitement de la fièvre intermittente pernicieuse (*Soc. de Biol.*, 16 mai 1874; *Gaz. méd. de Paris*, 1874, n° 27).
CALORI (L.), De quelques nouvelles bourses muqueuses du larynx, de la trachée et des parties adjacentes (*Memorie dell' Acad. delle Sc. di Bologna*, série III, t. V, et *Ann. univ. di med.*, vol. CCXXXII, avril 1875).
SÉE (Marc), Calibre de la trachée et des bronches (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 2e série, t. VII, n° 17, 1877).
CUSSET (J.), Étude sur l'appareil branchial des vertébrés, thèse, Paris, 1877.
DRASCH (Otto), Régénération physiologique de l'épithélium vibratile de la trachée (*Sitzungsber. der kais. Akad. der Wiss. zu Wien*, LXXX, 3-5 Heft, 1879).
MACKENSIE (J.-N.), Diverticule de la trachée (*Oesterr. med. Intelligbl.*, I, 1881.
Revue des sciences médic., Anomalie de la trachée, p. 412, 1882.
Voy. les ouvrages classiques d'anatomie.

Pathologie. — Nous étudierons successivement les *fractures* et *ruptures* de la trachée, les *plaies*, les *rétrécissements*, dans l'exposé desquels rentreront les polypes et les cancers, enfin la trachéocèle.

Les corps étrangers ne nous occuperont pas, les corps étrangers des voies aériennes ayant été l'objet d'un travail d'ensemble à l'article LARYNX, t. XX, p. 295 à 302).

Les diverses variétés d'inflammation de la muqueuse trachéale se montrent avec les mêmes caractères anatomiques déjà décrits à propos des affections inflammatoires de même ordre du larynx et des bronches. Les symptômes de ces inflammations se confondent avec ceux de la bronchite. Nous ne pourrions donc que répéter à propos des *trachéites* aiguë et

chronique, simple, diphthéritique, tuberculeuse, etc., ce qui a été dit précédemment (*Voy.* art. LARYNX, t. XX, p. 248, art. CROUP, t. X, p. 315, art. DIPHTHÉRIE, t. XI, p. 587, art. BRONCHES, t. V, p. 561).

FRACTURES. — Les fractures des cartilages de la trachée sont des lésions exceptionnelles. On n'en trouve dans les auteurs que quatorze cas. Sept fois la trachée seule était intéressée. Dans les sept autres cas il y avait en même temps des fractures des cartilages du larynx.

Ces fractures surviennent dans des circonstances très-diverses. Tantôt c'est un corps contondant qui vient frapper la partie antérieure du cou et aplatit la trachée contre la colonne vertébrale. Dans trois observations la fracture a été observée à la suite d'un coup de pied de cheval. Tantôt c'est une pression violente des parties molles du cou, comme dans l'action d'étrangler, qui amène du côté du larynx et de la trachée des solutions cartilagineuses plus ou moins étendues. Enfin dans un cas, chez une vieille femme, la fracture de la trachée avait été produite par un lien serré autour du cou.

Les sujets atteints étaient âgés de 4 à 65 ans.

Les fractures des cartilages de la trachée peuvent avoir une direction verticale, oblique ou transversale.

Les solutions de continuité verticales ont porté sur un, deux, jusqu'à six cerceaux cartilagineux. Au niveau de la fracture, la muqueuse est tantôt intacte, tantôt déchirée. Les bords de la solution de continuité ont une grande tendance à faire saillie en dedans et à rétrécir le conduit aérien. Dans les fractures obliques et transversales, l'élasticité de la trachée amène un écartement des lèvres de la solution de continuité qui peut être porté à 2 centimètres, parfois même jusqu'à un pouce.

A ces lésions viennent s'ajouter une attrition plus ou moins importante des parties molles voisines et des ruptures intercartilagineuses de la trachée. Dans un cas la trachée fracturée était complétement séparée du larynx. La rupture de la trachée à la bifurcation et à quelques centimètres au-dessus du sternum a été également rapportée. Elle était survenue à la suite d'une forte pression exercée par une roue de voiture sur le sternum et dans un autre cas à la suite d'une chute, le cou étant dans l'extension forcée.

Les symptômes observés dans ces fractures sont une douleur vive accompagnée d'anxiété et d'agitation, une dyspnée qui va rapidement croissant et qui amène l'asphyxie, si l'on n'intervient pas. La palpation de la région fait reconnaître un emphysème déjà très-étendu. Les commémoratifs joints aux signes précédents ne peuvent faire hésiter qu'entre une lésion du larynx et de la trachée. On doit se souvenir en pareil cas que les fractures du larynx, quoique rares, sont beaucoup plus fréquentes que celles de la trachée. Une mort rapide est la conséquence habituelle des fractures de la trachée. Dans les deux cas de guérison cités, les blessés ont conservé une toux rauque et un essoufflement habituel, ce qui paraît dû à la persistance d'un rétrécissement cicatriciel.

Lorsqu'une fracture des cartilages de la trachée aura été reconnue ou

sera fortement soupçonnée, s'il survient des accès de suffocation ou une asphyxie rapidement croissante, il faut diviser verticalement les téguments au devant de la trachée. Alors, ou bien on rencontrera une division verticale ou transversale du conduit aérien qui permettra d'introduire une canule et coupera court aux menaces d'asphyxie, ou bien, la lésion siégeant au niveau du larynx, on ne trouvera rien et dans ce cas on est autorisé à fendre la trachée pour introduire une canule. Ultérieurement, il y aura lieu de s'occuper par un traitement approprié (*Voy.* Larynx, t. XX, p. 288) de rétablir la perméabilité du conduit laryngé.

Intussuception de la trachée. — Un fait de ce genre s'est produit chez un homme qui, pendu par les pieds à une branche d'arbre, fit de grands efforts pour se redresser, afin de saisir la branche avec les mains. Dans ces efforts il appuyait avec violence la tête contre la poitrine. Délivré au bout d'une heure, il fut pris de gêne respiratoire, diminuant, à la vérité, un peu dans l'extension forcée de la tête, mais néanmoins si douloureuse qu'elle le conduisit au suicide. A l'autopsie on trouva l'espace compris entre le deuxième et le troisième cartilage de la trachée dilaté d'une manière extraordinaire. Dans la flexion de la tête le bou inférieur de la trachée s'introduisait dans le supérieur, le troisième anneau pénétrant dans le second.

Follin et Duplay, Traité élémentaire de pathologie externe, t. V, fasc. 2, 1876.
Long, *Med. Times and Gazette*, 26 juillet 1856, et 15 octobre 1859.
Wagner (W.), Rupture de la trachée (*Deustche medicin. Wochenschrift*, n° 36, 1880.
Billroth und Lucke, *Deustche Chirurgie*, Krankheiten des Halses, Lief 35, 1880.
Treulich (J.), Fractures multiples du larynx. — Rupture de la trachée, guérison (*Prager Viertelj. f. d. prakt. Heilk.*, Band CXXIX).
Corley, Fracture des cartilages de la trachée (*the Dublin Journ. of med. Science*, p. 346, oct. 1877).
Morell Mackenzie, Traité pratique des maladies du larynx et de la trachée, traduction, Paris, 1882.
O'Brien, *Edinb. med. and. surg. Journal*, vol. XVIII.
Robertson, *Lancet*, septembre 1856.
Hunt, *Americ. Journ. of med. Scien.*, avril 1866.

Plaies. — Les plaies du conduit trachéal sont *chirurgicales* ou *accidentelles*.

Les plaies *chirurgicales* sont pratiquées dans le but de livrer passage à l'air, qui ne trouve plus une voie suffisante dans les conduits aériens supérieurs, ou bien de permettre la sortie soit d'un corps étranger, soit d'une tumeur polypeuse développée dans la trachée. Cet ordre de plaies sera étudié avec tous les développements qu'il comporte à l'article *trachéotomie*.

Les plaies *accidentelles* se rencontrent ordinairement à la suite de tentatives de suicide ou d'homicide, de rixes, de luttes à main armée. Elles sont produites par des canifs, des rasoirs, des couteaux, quelquefois par des morceaux de fer grossièrement aiguisés, comme cela a été observé chez des aliénés et des alcooliques. Il existe quelques observations de plaies de la trachée par des instruments piquants, ciseaux,

fleurets, baïonnettes. Les projectiles lancés par la poudre peuvent également atteindre la trachée. Le plus souvent, ils déterminent des désordres considérables, des lésions de gros troncs vasculaires, qui amènent une mort presque immédiate. Néanmoins la lésion isolée du conduit aérien par balles a été plusieurs fois signalée.

Ces plaies accidentelles sont, d'après les statistiques de Horteloup et de Durham, à peu près trois fois moins fréquentes que celles du larynx, ce qui s'explique par la saillie de ce dernier organe, qui le rend plus accessible aux violences extérieures.

Un fait domine l'étude des plaies de la trachée, et nous devons immédiatement le mettre en lumière pour faire bien saisir les différences que nous allons rencontrer dans la symptomatologie, le pronostic et le traitement de ces plaies. Nous voulons parler de l'étendue variable de la solution de continuité des parties molles en avant de la plaie trachéale. En effet, tantôt on voit à la partie antérieure du cou un large hiatus, au fond duquel on peut facilement reconnaître l'état de la trachée. Grâce à cette vaste ouverture, l'air qui sort par la plaie trachéale trouve une issue facile, il en est de même du sang fourni par les lèvres de la solution de continuité. Tantôt, au contraire, la plaie des parties molles est minime. Elle ne permet pas de soupçonner à première vue les désordres souvent très-étendus des parties sous-jacentes. Le sang et l'air ne trouvent qu'une issue difficile à l'extérieur. Se basant sur la longueur de la solution de continuité des parties molles et ne préjugeant rien de l'étendue, de l'état de simplicité ou de complexité des lésions profondes, tous les auteurs sont d'accord pour diviser les plaies de la trachée en *plaies larges* et en *plaies petites*.

Plaies larges. — En dehors des plaies opératoires, dont nous ne nous occupons pas ici, les plaies verticales sont très-rares. Les solutions de continuité ont une direction transversale ou oblique. Elles peuvent siéger dans tous les points depuis le cartilage cricoïde jusqu'à la fourchette sternale ; cependant dans le plus grand nombre des cas on les rencontre à une faible distance du cartilage cricoïde. Leur largeur variable atteint parfois 8, 10 centimètres et plus (Hévin). L'écartement des lèvres de la plaie est en rapport avec l'étendue de l'incision extérieure. Dans certains cas il atteint des dimensions extraordinaires. Quissac rapporte un fait où cet écartement avait 86 millimètres. On aurait pu, dit-il, loger dans l'ouverture une tête de fœtus. Cet écartement est dû principalement à la section des muscles sterno-thyroïdien, sterno-hyoïdien et sterno-cléido mastoïdien, soit d'un côté, soit des deux côtés. Quand la section porte sur les deux côtés, la tête, entraînée par les muscles de la région de la nuque, s'incline fortement en arrière ; quand la section musculaire est unilatérale, la tête est moins renversée, mais elle est souvent inclinée du côté opposé avec un léger mouvement de rotation dans le sens de l'action du sterno-cléido-mastoïdien intact.

Au fond de cette plaie on aperçoit le tube trachéal qui est le siége de lésions diverses. Ses plaies peuvent être longitudinales, transversales,

obliques. Ces dernières sont de beaucoup les plus fréquentes. Habituellement un, deux ou trois cerceaux cartilagineux, sont coupés. Dans certaines observations, la section a divisé jusqu'à six ou sept cerceaux de la trachée. Tantôt la plaie est nette, tantôt elle présente des hachures; elle se complique d'enfoncements d'un ou plusieurs cerceaux. Quelquefois des morceaux de cartilage et des lambeaux de muqueuse, retenus seulement par un pédicule, flottent dans la lumière de la trachée. Enfin nous devons signaler les plaies multiples du conduit aérien se rencontrant chez des suicidés qui, après avoir divisé les parties molles, ont, dans une sorte d'accès de rage (Dieffenbach), dirigé profondément l'instrument tranchant dans toutes les directions.

Les plaies de la trachée intéressent une partie ou toute la circonférence de cet organe. Il en résulte un écartement variable entre les bords de la section. Lorsque la division en travers est complète, les deux segments peuvent être écartés l'un de l'autre de plus de six centimètres (Richet). Au moment de l'inspiration, le bout inférieur descend et semble disparaître dans le thorax; il s'élève au contraire et peut être aperçu dans l'expiration. Dans de pareilles plaies on découvre au fond les fibres musculaires de l'œsophage, et, en faisant avaler des liquides au blessé, on voit ces fibres se contracter au moment de la déglutition.

Un écoulement sanguin abondant a lieu au moment de la blessure. La richesse vasculaire de la région l'explique suffisamment. La division des plexus veineux thyroïdiens, des veines juguleuses antérieures, de l'isthme et du corps thyroïde, des artères thyroïdiennes, est en effet habituelle. Dans quelques cas heureusement rares un tronc artériel qui, par anomalie, passe au devant de la trachée, est coupé en travers (Laugier). Les gros troncs vasculaires, jugulaire interne, carotide primitive, sont aussi quelquefois intéressés, particulièrement dans le cas d'homicide ou de plaies par armes à feu. L'hémorrhagie amène alors la mort en quelques minutes. Lorsque le volume du vaisseau est moins considérable, il est fréquent d'observer une syncope prolongée qui donne le temps de secourir le blessé.

Les *plaies larges* s'accompagnent de symptômes fonctionnels très-caractéristiques. Lorsque la division de la trachée est petite, l'inspiration est sifflante, l'expiration éclaboussante. Lorsque la division trachéale est grande, ses bords ont une certaine tendance à rentrer pendant l'inspiration, à prendre une forme allongée ovalaire pendant l'expiration. Suivant l'étendue de la division de la trachée la respiration se fait en totalité par la plaie ou seulement en partie par celle-ci et en partie par les voies naturelles. Le courant d'air à la partie inférieure du cou peut être assez fort pour souffler une bougie. Lorsqu'une partie de la colonne d'air passe encore par le larynx, la voix est affaiblie, mais encore distincte. Mais dans les cas de section totale de la trachée la voix est totalement perdue. Suivant la remarque d'Ambroise Paré il suffit de faire pencher la tête du malade en avant, de manière à rapprocher les deux segments de la trachée, pour que le blessé retrouve la parole. La respiration est tantôt calme,

régulière, tantôt gênée, entre-coupée par des secousses de toux très-fatigante. Cette gêne respiratoire reconnaît pour cause la présence du sang dans la trachée, dont le blessé cherche à se débarrasser, l'existence de lambeaux de muqueuse ou de cartilage oblitérant en partie la lumière du conduit aérien, la rétraction du segment inférieur dans le cas de division totale de la trachée, enfin le gonflement des parties molles, qui peut être rapide et très-considérable, surtout dans les plaies contuses.

A ces divers symptômes nous devons encore ajouter une douleur plus ou moins vive, de la gêne dans la déglutition, alors même que l'œsophage n'est pas intéressé.

Les plaies de la trachée s'accompagnent dans quelques cas de la blessure de l'œsophage, dont la section est ordinairement incomplète. Cette complication est reconnue à l'inspection de la plaie et à l'issue des liquides et des matières alimentaires qui provoquent des quintes de toux.

Il est difficile de se représenter une section complète de la trachée et de l'œsophage sans lésion concomitante des nerfs récurrents. Cependant on trouve noté, dans les observations qui ont trait à ce genre de plaies, que la voix était parfois affaiblie, mais toujours conservée. Comment expliquer cette persistance de la voix? Quand les autopsies ont pu être faites on a trouvé que le nerf récurrent gauche était coupé, mais que le nerf récurrent droit était intact. Des expériences sur l'animal vivant ont également démontré que dans les sections transversales et obliques intéressant la trachée et l'œsophage le nerf récurrent droit fuyait presque toujours devant l'instrument tranchant et était respecté.

Plaies petites. — L'étroitesse de la solution de continuité des parties molles dans les plaies de la trachée a pour conséquence l'apparition de deux phénomènes importants : l'*emphysème* et l'*épanchement sanguin*.

L'air qui, à chaque expiration, sort par la plaie trachéale, le sang qui est fourni par les vaisseaux divisés, ne trouvant pas une issue facile à l'extérieur, se répandent dans les mailles du tissu cellulaire. L'infiltration est facilitée par les mouvements incessants de la trachée pendant l'acte de la respiration, par la laxité du tissu cellulaire périlaringo-trachéal, et aussi par les obstacles qui peuvent se rencontrer dans la trachée et le larynx au-dessus de la solution de continuité.

L'emphysème, d'abord limité au voisinage de la plaie, s'étend de proche en proche, et, quand la section de la trachée est large, quand le parallélisme entre la plaie trachéale et la plaie cutanée est complétement détruit, ou bien encore lorsqu'une suture malencontreusement placée sur la plaie cutanée rend impossible toute sortie de gaz, comme dans un cas célèbre rapporté par Ambroise Paré, on peut assister à l'envahissement du tissu cellulaire de tout le corps par le fluide atmosphérique.

L'infiltration sanguine reste toujours beaucoup plus limitée. Le sang se creuse plus volontiers en avant de la trachée, quelquefois jusque dans le tissu cellulaire du médiastin, une loge plus ou moins vaste dans laquelle il se coagule en partie.

L'emphysème se reconnaît à ses caractères habituels. La région gonflée,

élastique, est sonore à la percussion et présente une crépitation fine et sèche. L'infiltration sanguine et l'épanchement sanguin se présentent sous la forme d'une tumeur généralement allongée au devant du cou, d'abord bien fluctuante, puis mollasse et crépitante à sa périphérie.

Lorsque ces deux phénomènes prennent peu d'extension, il peut n'en résulter aucune conséquence grave. Le fait suivant rapporté par Legouest est très-intéressant à ce point de vue. Un zouave reçut en duel un coup de fleuret qui lui traversa la base du cou de part en part. Une hémorrhagie abondante eut lieu par les deux plaies au moment même de la blessure et s'arrêta spontanément. Un emphysème notable envahit alors la base du cou. Aucun accident ne survint, sinon une raucité et un affaiblissement de la voix vers le sixième jour. Ce militaire, simplement soumis au repos, fut parfaitement guéri en quinze jours.

Malheureusement les choses ne se passent pas aussi simplement dans la plupart des cas. L'emphysème et l'épanchement sanguin en se développant compriment la trachée et amènent l'asphyxie. Cette dernière survient quelquefois très-rapidement après la blessure, et dans ces cas, en même temps qu'un épanchement sanguin extra-trachéal, on trouve une quantité plus ou moins considérable de sang coagulé dans la trachée.

La voix n'est jamais complétement perdue dans cette variété de plaies.

La *marche* des plaies de la trachée varie avec l'étendue de la solution de continuité des parties molles, l'état des bords de la plaie, les désordres plus ou moins considérables produits par l'instrument vulnérant sur le conduit aérien (trachée et larynx), enfin des complications assez nombreuses peuvent entraver la cicatrisation ou amener la mort.

Une solution de continuité large, nette, des parties molles, accompagnée d'une division peu étendue de la trachée, guérit ordinairement en quelques semaines. Il peut persister cependant assez longtemps une certaine faiblesse de la voix. Lorsque les lèvres de la solution de continuité sont irrégulières, contuses, elles prennent vers le deuxième ou le troisième jour un aspect blafard, gangréneux. L'inflammation qui se développe est assez souvent violente et peut s'accompagner d'accidents généraux intenses. Cependant les parties escharifiées se détachent, la plaie bourgeonne et se comble des parties profondes vers la surface, et la cicatrisation est obtenue au bout d'un mois, d'un mois et demi. Mentionnons cependant un vice de cicatrisation assez fréquent dans les plaies larges : la peau a une grande tendance à être attirée vers les parties profondes et à se recroqueviller en dedans.

Dans les plaies étroites, les accidents inflammatoires sont presque toujours beaucoup plus graves que dans les plaies larges. Le gonflement considérable amène progressivement l'asphyxie lorsqu'on n'intervient pas.

La cicatrisation des plaies de la trachée peut être longtemps retardée par des complications telles que décollement étendu des lèvres de la plaie, abcès de voisinage, fusées purulentes, phlegmons diffus avec gangrène du tissu cellulaire, nécrose des portions plus ou moins étendues de cerceaux cartilagineux.

La mort survient par asphyxie et elle est due alors soit à une compression de la trachée, soit à une obstruction du segment inférieur de cet organe par des bourgeons charnus exubérants. Elle est encore déterminée par des hémorrhagies secondaires, quelquefois foudroyantes, par des abcès du médiastin et des pleurésies purulentes, par des broncho-pneumonies qui paraissent être dues à l'entrée dans les voies aériennes de liquides sanguins, purulents et septiques. Elle peut enfin être la conséquence d'une des complications signalées précédemment.

Lorsque la guérison est obtenue, il n'est pas rare d'observer une certaine gêne de la respiration ou quelques troubles dans l'émission de la voix, qui peuvent être transitoires ou permanents. Enfin, les plaies de la trachée laissent parfois à leur suite des *fistules* ou des *rétrécissements*.

Diagnostic. — Le diagnostic des plaies larges ne présente aucune difficulté. Il n'en est pas de même lorsque la plaie des parties molles est petite. En effet, nous avons vu que ces petites plaies pouvaient cacher soit des lésions peu étendues, soit des désordres très graves du conduit aérien. Il existe deux signes pathognomoniques de l'ouverture des voies aériennes dans ce genre de plaies : c'est la sortie de bulles de gaz par la solution de continuité des parties molles et le développement de l'emphysème. L'observation attentive des phénomènes consécutifs renseignera sur l'étendue, l'état de simplicité ou de complexité des lésions de la trachée. L'exploration avec le stylet pourrait donner quelques renseignements. Mais elle doit toujours être faite avec les plus grands ménagements. Le stylet pourrait, en effet, produire de nouveaux désordres, décoller des lambeaux de muqueuse, refouler dans la trachée des portions de cartilage : aussi les chirurgiens sont-ils peu partisans de ce mode d'exploration.

Pronostic. — Les plaies accidentelles de la trachée présentent une assez grande gravité. Le pronostic des plaies larges est beaucoup moins grave que celui des plaies petites. D'après Horteloup, sur 88 grandes plaies, on trouve 67 guérisons et 21 morts, c'est-à-dire 23,8 morts pour 100. — Sur 21 plaies étroites, on note 10 guérisons et 11 morts, c'est-à-dire 52,3 morts pour 100.

L'âge et l'état intellectuel de l'individu au moment de la blessure influent également sur le pronostic. Les blessures de la trachée sont moins graves chez les jeunes sujets. Elles présentent une très-haute gravité chez les aliénés et les alcooliques.

Les plaies par armes à feu ont un pronostic aussi sévère que les plaies étroites.

Il faut encore tenir compte, au point de vue du pronostic, des lésions concomitantes, fréquentes du côté du larynx.

Traitement. — Le traitement des plaies de la trachée présente des indications multiples et très-importantes à remplir.

Pendant les premiers instants qui suivent la blessure, le chirurgien peut avoir à combattre différents accidents. L'hémorrhagie dans les

plaies larges sera arrêtée par la ligature, la torsion des principaux vaisseaux divisés. Dans les plaies étroites, les mêmes moyens ne sont plus applicables, et on ne peut avoir recours qu'à la compression faite avec ménagement, de manière à ne pas gêner la respiration. Si l'écoulement sanguin par la petite plaie est considérable, si, à la suite de la compression, on voit se produire rapidement une tuméfaction accompagnée de menace d'axphyxie, c'est que le vaisseau sectionné est volumineux, et alors il est nécessaire de pratiquer des débridements pour aller à la recherche du vaisseau et le lier. Exceptionnellement, et quand tous les autres moyens auront échoué, on pourra recourir à la ligature des gros troncs artériels, à cause du pronostic toujours très-grave de ces opérations.

Lorsqu'on trouve le blessé en état d'asphyxie, il faut en rechercher avec soin la cause. Dans les plaies larges, il est fréquent que l'asphyxie soit produite par du sang ou des corps étrangers introduits dans la trachée. Il est nécessaire de débarrasser le conduit aérien des caillots, des corps étrangers qu'il peut contenir, et que le malade n'arrive pas à expulser. Si la quantité de sang épanché est considérable, il faut pratiquer l'aspiration avec une seringue ou avec la bouche, si l'on n'a pas d'instrument sous la main. Dans les plaies étroites, l'asphyxie commande la trachéotomie sans retard.

Lorsque l'hémorrhagie est arrêtée, que le malade respire facilement, on a alors à rechercher les meilleurs moyens pour amener une cicatrisation régulière, pour empêcher les complications de se produire.

Supposons une plaie large. On s'est assuré qu'il n'y avait pas de lésion de l'œsophage concomitante. Dans l'hypothèse d'une plaie simultanée de la trachée et de l'œsophage, on aurait placé une sonde œsophagienne dans ce conduit, de manière à empêcher l'issue des matières alimentaires. Il existe une solution de continuité du conduit aérien, mais toute la circonférence n'a pas été intéressée. Une question se pose : faut-il ou non suturer la plaie? Les Anciens avaient l'habitude de rapprocher par des sutures les lèvres de la solution de continuité des parties molles. Cette pratique est aujourd'hui condamnée par tous les chirurgiens. Elle avait, en effet, pour résultat d'amener rapidement l'emphysème et la suffocation. Mais, si on ne ferme pas la plaie des parties molles, ne peut-on pas au moins suturer la plaie de la trachée? Bien que les avis soient encore partagés à ce sujet, il résulte des observations que les sutures, tiraillées par les mouvements de la trachée, usent les parties sur lesquelles elles sont appliquées et lâchent facilement; que d'autre part elles offrent l'inconvénient sérieux de déterminer la nécrose des cartilages. Aussi ne doit-on y recourir qu'assez rarement. On pourrait cependant, dans les plaies transversales intéressant les 2/3, les 3/4 de la circonférence, placer un ou deux points de suture aux deux extrémités de la plaie, de manière à assurer les rapports des deux segments de la trachée. En résumé, quelques points de suture peu nombreux sur la trachée, si on reconnaît la nécessité de rétablir la continuité du tube

trachéal, *mais jamais de suture superficielle* : telle est la règle. Pour rapprocher les lèvres de la solution de continuité, on fléchira la tête du blessé et on la maintiendra fléchie au moyen d'un bandage approprié. Voici le bandage qui remplit le mieux cette indication : on fixe le bonnet du blessé au moyen de quelques circulaires. Un bandage de corps étroit est placé autour de la poitrine et maintenu par des sous-cuisses. Deux rubans de fil fixés d'une part au bonnet, d'autre part au bandage de corps, seront liés de chaque côté et maintiendront la tête dans l'inclinaison nécessaire.

Dans les sections transversales complètes de la trachée, pour obvier à l'écartement considérable des deux segments et pour empêcher le bout inférieur d'être recouvert par les parties molles dans lesquelles il s'enfonce, on devra placer une canule simple dans le bout inférieur, ou bien, à l'exemple de Richet, une canule à deux tubes, l'un supérieur et l'autre inférieur, pour les deux bouts correspondants du conduit aérien.

Dans le pansement de la plaie, on doit se préoccuper : 1° d'empêcher l'entrée d'un air sec et froid dans les voies respiratoires; 2° d'empêcher l'entrée du pus et des matières septiques dans la trachée. Le blessé devra être maintenu dans une chambre dont la température sera assez élevée. Il sera bon de faire auprès de son lit des fumigations, afin que l'air soit chargé de vapeur d'eau. Une bandelette de tarlatane pliée en plusieurs doubles et légèrement humectée sera placée en cravate au devant de la plaie.

Des lavages fréquents avec des liquides antiseptiques débarrasseront la plaie du pus et des portions de tissus escharifiés qu'elle pourrait contenir.

Dans les plaies petites, il suffit de faire un pansement simple et d'observer avec soin le blessé. Si de l'asphyxie se produit par le fait soit de l'emphysème, soit d'un épanchement sanguin ou du développement d'une collection purulente, il ne faut pas hésiter à faire une large incision et à pratiquer la trachéotomie. En effet, grâce à cette méthode, on transformera la plaie étroite en une plaie large, dont le pronostic est plus favorable. On pourra débarrasser le foyer qui se trouve en avant de la trachée du sang en décomposition et du pus qui s'introduisent dans les voies aériennes et peuvent déterminer de graves complications de broncho-pneumonies; enfin la mise en place d'une canule large dans la trachée assurera la libre entrée de l'air et mettra obstacle à la pénétration des liquides de la plaie.

Lorsque la plaie est couverte de bourgeons charnus de bonne nature, on peut la rétrécir avec avantage en plaçant quelques points de suture sur les lèvres de la solution de continuité des parties molles (Nélaton). Cette pratique aurait surtout pour but de s'opposer aux fistules consécutives.

Les portions de muqueuse décollées pourraient au besoin être fixées avec un point de suture.

Il pourrait être également avantageux de passer un fil autour des

portions de cartilages nécrosés, de manière à en empêcher la chute dans les voies aériennes et à en permettre l'extraction facile.

Le traitement des fistules et des rétrécissements consécutifs sera étudié plus loin.

MORGAGNI, Lettre LIII, n° 21.
BOYER, Traité des maladies chirurgicales, t. VII, 3e édition, 1824.
DIEFFENBACH, *Arch. de méd.*, 2e série, t. VI, p. 235.
RICHET, *Bullet. Soc. de chirurg.*, 1855, t. V, p. 240.
LAUGIER, *Dict.* en 30 vol., t. IX, p. 168.
DURHAM, *System of surgery by Holmes*, vol. II, p. 441, 2e édition.
BLACHON, thèse de Paris, 1869.
HORTELOUP, Plaies du larynx, de la trachée et de l'œsophage, thèse de concours, agrégation, Paris, 1869.
LEGOUEST, Traité de chirurgie d'armée, 1872.
FOLLIN et DUPLAY, t. V, fasc. 2.
LARREY, Clinique chirurgicale, t. IV.
PARÉ (Ambroise), Œuvres complètes, 4e édition, livre VIII, chap. XXX, édition Malgaigne.
HÉVIN, *Mémoires de l'Acad. roy. de chirurgie*, t. I.
HABICOT, Questions chirurgicales.
MORELL MACKENZIE, Traité pratique des maladies du larynx, de la trachée, Paris, 1882.
ATLEE, *Americ. Journ. of med. Sciences*. 1878, p. 433.
SABATIER, De la médecine opératoire, Paris, t. II, p. 71.
QUISSAC, *Gazette médicale*, 1840.
DUPUYTREN, Leçons orales de clinique chirurgic., 1836, t. VI, p. 288.
WORONZOFF (W.), Du mode de réparation des plaies de la trachée chez les animaux (*Centrablatt für Chirurgie*, 1874, n° 32.

Rétrécissements de la trachée. — La coarctation trachéale est en effet une affection redoutable, souvent fatale à celui qui en est porteur. Pour la combattre, il faut la connaître dans toutes ses formes, de manière à pouvoir opposer à chacune d'elles les moyens curatifs les plus efficaces. Grâce à de nombreux travaux, que nous aurons à mentionner, il est possible de tracer aujourd'hui une histoire assez complète de cette maladie.

Division. — Le calibre de la trachée, comme de tout autre conduit de l'économie, peut diminuer :

1° Parce qu'une modification est survenue dans la paroi du tube aérien. Ce sont les *rétrécissements de cause pariétale* ou *rétrécissements proprement dits ;*

2° Parce qu'une production anormale développée en dehors de la trachée comprime, aplatit cet organe. Ce sont les *rétrécissements par compression* ou *par déformation ;*

3° Parce qu'un corps étranger oblitère plus ou moins la lumière du conduit. Ce sont les *rétrécissements par obturation.* Nous n'avons pas à nous en occuper ici (Voy. *Corps étrangers des voies aériennes*, art. LARYNX, t. XX, p. 295 à 302).

1° RÉTRÉCISSEMENTS DE CAUSE PARIÉTALE OU RÉTRÉCISSEMENTS PROPREMENT DITS. Ils sont de trois ordres :

A. *Cicatriciels.*
B. *Inflammatoires.*
C. *Néoplasiques.*

Nous ne dirons rien des *rétrécissements spasmodiques.* Nous n'en avons rencontré qu'un seul exemple dans nos recherches, et encore ce fait unique est-il loin d'être concluant. Les éléments musculaires de la trachée, concentrées au niveau de sa portion membraneuse, occupent un espace trop restreint de la circonférence du tube aérien et sont trop peu nombreux pour rétrécir son calibre au point de mettre un obstacle sérieux au passage de l'air.

A. Rétrécissements cicatriciels. — L'histoire des rétrécissements cicatriciels de la trachée est intimement liée à celle de la *syphilis* de cet organe. Les rétrécissements syphilitiques, bien qu'assez rares, constituent la variété la plus fréquente des rétrécissements cicatriciels.

a. *Rétrécissements cicatriciels syphilitiques.* — On a signalé dans les voies aériennes trois ordres de lésions dépendant de la syphilis : des plaques muqueuses, des syphilides ulcéreuses superficielles, des syphilides ulcéreuses profondes. Les plaques muqueuses et les syphilides ulcéreuses superficielles n'ont pu être vues et suivies que dans le larynx au moyen du laryngoscope. Il est possible qu'elles se rencontrent également sur la muqueuse trachéale. Mais leur évolution vers la guérison soit spontanément, soit sous l'influence d'un traitement spécifique, le peu de traces qu'elles laissent à leur suite (cicatrice superficielle rayonnée ne diminuant pas d'une façon appréciable le calibre du conduit aérien), font qu'elles n'ont pas encore été mentionnées. Il n'en est pas de même des syphilides ulcéreuses profondes. Par les cicatrices fibreuses rétractiles auxquelles elles donnent lieu, par les déformations et les rétrécissements qui en sont la conséquence, elles ont depuis quelques années vivement attiré l'attention.

Le premier travail important sur les rétrécissements de la trachée consécutifs à des ulcérations syphilitiques de ce conduit date de 1859. Dans sa thèse inaugurale, Charnal rapporte trois observations de cette variété de rétrécissement. Il en étudie avec soin la pathogénie, l'anatomie pathologique et les principaux symptômes. En 1863, Bœckel (de Strasbourg) présente à l'occasion d'un nouveau fait observé une étude clinique des rétrécissements syphilitiques de la trachée. Et à partir de cette époque la partie thérapeutique de la question préoccupe à juste titre les observateurs. Les inconvénients d'un traitement médical antisyphilitique trop ardemment poursuivi sont plusieurs fois signalés. Ce traitement amène parfois une cicatrisation trop rapide des ulcérations et une aggravation considérable dans les symptômes. D'autre part, l'intervention chirurgicale étant regardée dans la plupart des cas comme la seule ressource capable de parer aux accidents, les auteurs cherchent les signes qui permettent de diagnostiquer avec sécurité le siége du rétrécissement.

Jusqu'ici l'étude clinique du malade n'a pu donner dans la majorité des cas que des présomptions sur ce siége. Jusqu'à ce que de nouveaux progrès soient réalisés dans cette voie, ce sont les constatations anato-

miques antérieures qui doivent guider le chirurgien lorsqu'il se trouve en présence d'un rétrécissement syphilitique.

b. *Autres variétés de rétrécissements cicatriciels.* — Après les rétrécissements syphilitiques viennent par ordre de fréquence les rétrécissements cicatriciels traumatiques et les rétrécissements cicatriciels de la morve chronique. Les rétrécissements cicatriciels traumatiques se voient à la suite de plaies accidentelles ou opératoires. Horteloup, dans sa thèse d'agrégation de 1869, a décrit à grands traits les rétrécissements, *suites* de plaies de la trachée. Depuis cette époque quelques observations de rétrécissements cicatriciels à la suite de trachéotomies malheureuses ont été publiées. La morve chronique amène des ulcérations multiples de la trachée qui en se cicatrisant produisent des brides et des rétrécissements. Tardieu en a donné la description à l'article MORVE de ce Dictionnaire, t. XXIII, p. 133. Aujourd'hui la morve n'est plus rencontrée chez l'homme que d'une manière exceptionnelle. Aussi les déterminations de cette maladie sur la trachée ne comptent-elles plus que comme des curiosités pathologiques.

Les ulcérations tuberculeuses, quelles qu'en soient la forme et l'étendue, sont-elles capables d'amener des coarctations trachéales? Nous ne le pensons pas, et, malgré de nombreuses recherches, nous n'en avons pu trouver un exemple probant. Ces ulcérations, par leur nature même, sont essentiellement destructives ; elles n'ont aucune tendance à la cicatrisation. Elles peuvent produire des décollements étendus de la muqueuse, des nécroses des cartilages. Ces parties plus ou moins isolées, détachées, gênent la respiration, mais elles ne donnent jamais lieu à la formation de tissu fibreux rétractile. Elles ne sauraient donc être rapprochées, à un moment quelconque de leur évolution, des rétrécissements cicatriciels.

Les rétrécissements cicatriciels, qu'ils reconnaissent pour cause la syphilis, un traumatisme ou la morve, offrent tous un même mode pathogénique.

Le plus souvent c'est une ulcération profonde qui en se réparant donne naissance à du tissu inodulaire, qui peu à peu revient sur lui-même. Parfois c'est une perte de substance constituée par une portion plus ou moins étendue de la paroi trachéale (plaie accidentelle à plusieurs sections, trachéotomies dans lesquelles le bistouri a été introduit à plusieurs reprises) qui se comble par du tissu fibreux rétractile. De toute façon il y a production de tissus fibreux qui par sa rétraction amène des froncements de la paroi, des rapprochements anormaux des cerceaux cartilagineux, des oblitérations partielles ou totales de la lumière du conduit aérien.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — *Rétrécissements syphilitiques.* — Nous avons rassemblé dix-huit observations de rétrécissements syphilitiques[1]

1. Nous donnons ici la liste de ces 18 observations avec leur indication bibliographique, de façon que le lecteur qui voudrait se livrer à des recherches sur ce sujet les trouve facilement.

CHARNAL, Quelques considérations sur les rétrécissements cicatriciels de la trachée consécutifs

terminés par la mort. La plupart de ces observations sont suivies d'autopsies. C'est avec ces matériaux que nous allons exposer l'anatomie pathologique de cette affection.

Siége. — La syphilis a une sorte de prédilection pour la partie inférieure de la trachée. Sur dix-huit cas, 14 fois le rétrécissement siégeait dans le 1/4 inférieur du conduit trachéal, 1 fois à la partie supérieure au-dessous du cricoïde, 1 fois à la partie moyenne et 2 fois dans toute l'étendue de la trachée. Six fois des lésions de même nature ont été notées du côté des grosses bronches et 2 fois du côté du larynx.

Le rétrécissement est habituellement unique. Cependant on a observé plusieurs fois des rétrécissements superposés.

Conformation. — Le rétrécissement est tantôt circulaire et porte sur toute la circonférence du conduit, tantôt il est latéral et n'occupe que le tiers, la moitié, de la circonférence. Dans le fait rapporté par Charnal, le rétrécissement siégeait sur la moitié latérale gauche de la partie inférieure de la trachée et à ce niveau la moitié de six anneaux cartilagineux avait disparu. A la partie périphérique de la portion rétrécie existent habituellement des brides d'une étendue variable.

La hauteur du rétrécissement varie de 1 centimètre à 3 pouces et plus. Dans ces derniers faits on rencontre ordinairement plusieurs coarctations successives. Le calibre du rétrécissement présente également de très-grandes variétés. Dans le fait de John N. Mackenzie (de Baltimore) la partie rétrécie s'étendait du 5[e] au 11[e] cerceau, mais il était peu marqué. D'autres fois le calibre de la trachée permet à peine l'introduction d'une plume de corneille (Worthington), d'une sonde de femme (Moissenet), d'une plume d'oie (Oudin).

Lorsque la trachée a été fendue longitudinalement, on aperçoit la

aux ulcérations de ce conduit. Thèse de Paris, 1859. — 1[re] observation du D[r] Worthington, chirurgien de l'infirmerie de Lowestoff, *Med. chir. Trans.*, t. XXV, et *Archiv. gén. de méd.*, 1843. — 2[e] obs. du D[r] Moissenet, *Union médicale*, 28 oct. 1858. — 3[e] obs. du D[r] Charnal, *Union médicale*, 19 fév. 1859.

Boeckel (de Strasbourg), Étude clinique des rétrécissements syphilitiques de la trachée. *Société de chirurgie*, décembre 1863, 1 obs.

Bourdon, *Société médicale des hôpitaux* et *Gazette des hôpitaux*, 1864, 1 obs.

Jules Cyr, Anatomie pathologique des rétrécissements de la trachée, thèse de Paris, 1866, 1 obs. (de Verneuil).

Morell Mackenzie, *Pathol. Trans.*, 1870, 1 obs.

A. Norton, *Pathol. Trans.*, 1872, 1 obs.

Lancereaux, Atlas d'anatomie pathologique, 1871, pl. 27, fig. 5, 1 obs.

Thornton, Rétréciss. syphilitique de la trachée, *Pathological Society of London; The Lancet*, 13 juin 1874, 1 obs.

Rey, Des déformations de la trachée par les tumeurs du cou, thèse de Paris, 1875, 2 obs. 1 du D[r] Letiévant (de Lyon), 1 du D[r] Gros (d'Alger).

Alb. Beger, *Deutches Arch. f. klin. Med.*, t. XXIII, p. 608 et 614, 1879, 2 obs.

Oudin, Rétrécissement syphilitique de la trachée, *Progrès médical*, 1881, p. 343, et *Société anat.*, 5 novembre 1880, 1 obs.

Jacobson, Ueber Narbenstrikturen im obern Abschnitte der Respirationswege, *Samml. klin. Vorträge*, herausg. von R. Volkmann, n° 205, *Innere med.*, n° 68, Leipzig, 1881, 1 obs.

John N. Mackenzie (de Baltimore), *Wien. med. Jahrbl.*, p. 75, 1881. 1 obs.

Lancereaux, *Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, juillet 1882, p. 117, et Paralysies toxiques et syphilis cérébrale, 1882, Leçons recueillies par L. Gautier, p. 57, 1 obs.

surface interne du rétrécissement. Presque toujours des ulcérations siégent en cet endroit (Charnal, Verneuil, Norton, Lancereaux, Beger, Oudin). Ces ulcérations au nombre de deux ou trois ont le diamètre d'une pièce de 50 centimes en argent, d'une lentille. Elles sont toujours assez profondes (jusqu'à 4 et 5 millimètres de profondeur), à bords durs, surélevés, à fond induré, gris jaunâtre, recouvert de détritus adhérents.

Structure. — La paroi trachéale au niveau du rétrécissement a été bien rarement examinée au point de vue histologique. Raisonnant par analogie avec ce que l'on observe dans d'autres conduits de l'économie et particulièrement du côté du pharynx sous l'influence de la diathèse syphilitique, bien plus que se basant sur des examens approfondis, quelques auteurs ont mentionné trois phases dans l'évolution du processus vers le rétrécissement. Dans une première phase il se développerait dans la muqueuse ou dans le tissu cellulaire sous-muqueux une ou plusieurs tumeurs gommeuses. Ces tumeurs gommeuses dans une deuxième phase s'ouvriraient dans la trachée, donnant ainsi naissance à une ou plusieurs ulcérations. Enfin, dans une troisième phase, les ulcérations se répareraient et le rétrécissement se trouverait ainsi constitué. Les ulcérations et leur réparation par du tissu fibreux sont incontestables. Mais il n'en est pas de même pour l'existence de tumeurs gommeuses. Celles-ci n'ont pas encore été rencontrées dans les autopsies. Il est très-possible qu'elles existent à un moment donné, mais il est tout au moins assez extraordinaire qu'à côté des ulcérations on n'ait pas encore trouvé de tumeurs non ulcérées.

Nous avons pratiqué l'examen histologique du rétrécissement syphilitique de la trachée provenant du service de Lancereaux dont l'observation a été publiée dans les *Annales des maladies de l'oreille et du larynx* (1882).

Ce rétrécissement siégeait immédiatement au-dessus de la bifurcation de la trachée et présentait deux ulcérations profondes à bords indurés. Sur des coupes passant au niveau des ulcérations voici ce que l'on observe : au pourtour de l'ulcération la muqueuse épaissie et le tissu sous-muqueux sont infiltrés de globules blancs. Les glandes très-développées sont remplies de mucus. En aucun point, pas même au voisinage de la partie ulcérée, on ne rencontre d'agglomération, d'amas de globules blancs ou de cellules embryonnaires. Dans la partie ulcérée, la muqueuse et le tissu sous-muqueux sont détruits dans toute leur épaisseur. Le fond de l'ulcère est formé par d'épais faisceaux de tissu fibreux recouverts de quelques tractus de tissu conjonctif entre lesquels se voient des globules blancs. Au-dessous du tissu fibreux on rencontre le cartilage qui a perdu les deux tiers de son épaisseur normale. Au contraire, le périchondre est 3 ou 4 fois plus épais que dans les parties saines de la trachée. C'est lui qui forme le fond de l'ulcération. Le travail pathologique qui se passe à la limite du cartilage et du périchondre est très-intéressant. De distance en distance ce cartilage présente des érosions plus ou moins profondes, remplies de cellules embryonnaires. En pénétrant dans l'épaisseur du

cartilage on assiste à la formation de ces érosions. Les cellules se multiplient dans les capsules, les capsules voisines se fusionnent, de proche en proche la lésion gagne vers le périchondre, puis ces îlots cellulaires finissent par se rompre à la limite du cartilage et une érosion est constituée. Ces cellules embryonnaires contribuent à former du tissu fibreux dont les faisceaux s'ajoutent à ceux du périchondre. Dans certains points ce travail pathologique est très-avancé et on peut prévoir le moment où tout le cartilage aura disparu et où il sera remplacé par du tissu fibreux. Ce processus pathologique ne ressemble en rien, on le voit, à des cicatrisations de tumeurs gommeuses. Il s'agit bien plutôt d'une périchondrose scléreuse. Il y a véritable substitution de tissu fibreux au tissu cartilagineux. Ce qui en résulte se comprend facilement. La paroi trachéale perd de son élasticité, s'affaisse plus facilement et se rétracte. La rétraction ne se produit pas seulement au niveau de l'ulcère, mais à distance, car les mêmes lésions du périchondre et du cartilage, quoique moins avancées, s'observent sur les parties muqueuses chroniquement enflammées. De là les froncements, les sortes de radiation que l'on voit au pourtour des ulcérations.

Cet examen histologique concorde avec un autre examen pratiqué en 1869 par R. Payne, au niveau d'une ulcération syphilitique de la trachée. Dans le fait examiné par cet auteur, la muqueuse, au pourtour de l'ulcère, était épaissie, infiltrée de cellules embryonnaires et parcourue par des vaisseaux de nouvelle formation. Le cartilage des anneaux correspondants était ramolli, avait perdu son élasticité, et au niveau du fond des ulcères était détruit et érodé par l'infiltration embryonnaire. Il y avait en même temps que l'ulcération de la muqueuse une véritable périchondrose syphilitique.

Nous n'insisterons pas davantage sur ce point. Nous avons voulu attirer l'attention des histologistes et provoquer dans l'avenir de nouveaux examens qui pourront trancher définitivement la question.

Rétrécissements traumatiques. — Ces rétrécissements siégent soit dans la partie du conduit aérien sectionné, soit dans son voisinage immédiat, tantôt au-dessous, tantôt et plus souvent au-dessus de la plaie. La hauteur du rétrécissement est habituellement moindre que dans les coarctations syphilitiques. Son calibre est très-variable. Dans les rétrécissements de cause traumatique accidentelle il peut être extrêmement étroit. C'est dans ces cas que des rétrécissements en diaphragme ont été observés. Dans les sections transversales de la trachée, les parties molles situées en avant du conduit aérien sont attirées en arrière et viennent se mettre en contact avec la paroi postérieure de la trachée ou la paroi antérieure de l'œsophage. L'orifice de communication avec le bout supérieur doit être cherché en arrière. On l'a vu réduit à une simple fente linéaire; parfois le bout supérieur est complétement fermé, comme dans le fait suivant. A la suite d'une large plaie de la partie supérieure de la trachée et de l'œsophage, accompagnée de grands délabrements, la cicatrisation amena l'occlusion complète du bout supérieur de la trachée. On trouvait

en ce point une cicatrice résistante ayant englobé les fragments cartilagineux. Un stylet fin ne put être introduit (Dolbeau).

Dans un cas rapporté par Maurice Raynaud, le rétrécissement en diaphragme était formé par du tissu fibreux. C'était une véritable cloison, placée au-dessous du cartilage cricoïde, inserée à tout le pourtour de la trachée et percée à son centre d'un orifice.

Les rétrécissements consécutifs à la trachéotomie n'occupent souvent qu'une partie de la circonférence de la trachée. Ils paraissent produits habituellement par un épaississement fibreux avec induration de la muqueuse et des tissus sous-muqueux. On peut rencontrer cependant après cette opération comme à la suite des plaies accidentelles une portion plus ou moins étendue de la trachée transformée en tissu fibreux, dans lequel sont inclus des morceaux de cartilage. On a encore observé des rapprochements anormaux et des chevauchements des cerceaux cartilagineux. Mais il s'agit alors d'opérations malheureuses et irrégulières.

Rétrécissements de la morve chronique. — Ils occupent ordinairement une assez grande étendue et déforment très-irrégulièrement le tube trachéal. A leur surface interne on remarque un grand nombre de brides cicatricielles. Dans quelques cas la trachée offrait des resserrements et des renflements successifs.

B. Rétrécissements inflammatoires. — Les inflammations aiguës de la muqueuse trachéale peuvent bien rétrécir le calibre de la trachée, mais ce rétrécissement est transitoire et jusqu'ici n'a pas été assez intense pour mettre la vie en danger. Il n'en est pas de même des inflammations chroniques. Chez un malade observé par Gintrac la trachée présentait un épaississement considérable. Les parois mesuraient en effet 7 millimètres d'épaisseur et réduisaient à 5 millimètres le calibre du tube aérien. Andral, Trousseau, Demarquay, Gibb et Wilks, ont observé des faits semblables. Il y aurait peut-être à faire quelques réserves au moins pour quelques-uns de ces cas au point de vue de la nature syphilitique possible du rétrécissement.

Rappelons ici que des fausses membranes fibrineuses dans la diphthé rie chronique et des concrétions calcaires peuvent diminuer la lumière de la trachée.

C. Rétrécissements néoplasiques. — On a rencontré dans la trachée des tumeurs polypeuses, des kystes, des tumeurs osseuses et des cancers. Les tumeurs polypeuses doivent être divisées en polypes vrais et en pseudo-polypes.

Il n'existe que quelques observations *de polypes vrais* dues à Turk, Gibb, Causit, Fifield, Isambert, Labus, Störk et Morell Mackenzie.

Ces tumeurs franchement pédiculées ou presque sessiles peuvent naître de tous les points de la muqueuse trachéale. Leur point d'implantation est cependant plus souvent en avant. Elles présentent le volume d'un grain de groseille, d'un grain de raisin, d'un haricot. Dans quelques cas elles s'étalent en nappe dans une grande étendue, ainsi que

Causit l'a signalé chez les enfants. Tantôt elles sont lisses, arrondies (Gibb) et demi-transparentes; tantôt d'aspect mat, elles sont hérissées de saillies et ressemblent à un chou-fleur. Histologiquement ce sont des papillomes (Morell Mackenzie) ou des fibromes (Turck, Fifield).

Les pseudo-polypes sont des végétations ou bourgeons charnus fongueux qui ont leur origine au niveau d'ulcères tuberculeux, syphilitiques, ou au niveau d'ulcérations consécutives à la trachéotomie. Les pseudo-polypes de cette dernière variété ont été l'objet de travaux assez nombreux dans ces dernières années. Nous les signalerons en traitant des *Accidents consécutifs à la trachéotomie.*

Les *kystes* et les *tumeurs osseuses ou cartilagineuses* sont chez l'homme des curiosités pathologiques.

Voici deux des exemples de kystes par rétention décrits par Wenzel Gruber.

1er *fait.* — Chez un jeune homme mort de pneumonie, on trouve à l'autopsie, entre l'œsophage et la trachée et un peu du côté droit, une poche kystique s'étendant du 4e au 10e anneau, offrant un pédicule qui s'insère à la paroi membraneuse de la trachée entre le 4e et le 5e anneau. Ce kyste a 3 centimètres 1/2 de long. Son orifice dans la trachée admet une sonde de 1 millim. 1/2 de diamètre. Les parois de nature conjonctive ne renferment que par place des restes de la glande hypertrophiée. Elles ont une épaisseur inégale de 1 millim. 1/2 à 4 millim.

A côté du grand kyste se trouve un kyste plus petit. Son orifice dans la trachée est situé au niveau du 2e anneau et n'admet qu'une bougie de 1 millim. de diamètre.

2e *fait.* — A l'autopsie d'un vieillard mort de péritonite on trouve sur la partie latérale droite de la trachée un kyste qui s'étend de la 6e vertèbre cervicale à la 1re dorsale, du 5e au 11e anneau cartilagineux. Par son extrémité inférieure il atteint le sommet du sac pleural droit. Son pédicule de 3 millim. de long vient s'insérer au niveau du 6e anneau. Le kyste a 5 centim. de hauteur sur 3 de largeur; son orifice dans la trachée admet une bougie de 3 millim. de diamètre. Les parois du kyste sont épaisses. Son contenu est muqueux.

Les tumeurs cartilagineuses et osseuses de la trachée, très-fréquentes chez les grands animaux, n'ont été observées qu'exceptionnellement chez l'homme (Wilks, Chiari, Solis Cohen).

Cancer. — Le cancer primitif de la trachée est extrêmement rare. Presque toujours il s'agit de tumeurs de voisinage, particulièrement développées, soit dans la paroi antérieure de l'œsophage, soit dans le tissu cellulaire interposé entre l'œsophage et le conduit aérien. La trachée est envahie par continuité de tissu ou bien elle devient le siége d'une ulcération à travers laquelle un bourgeon cancéreux vient faire saillie dans la lumière du tube trachéal.

Nous n'avons rencontré que cinq cas indiscutables de cancers développés primitivement dans la trachée : 2 épithélioma (C. Sabourin, Morell Mackenzie); 3 carcinomes médullaires (Langhans, Morell Mackenzie, Morra).

Schrötter a signalé 2 faits de sarcomes et Kaufmann un fait de fibro-sarcome. Mais ces tumeurs étaient pédiculées, lobulées et unies, caractères qui les rapprochent bien plus des polypes, tumeurs bénignes, que des tumeurs malignes. D'ailleurs l'extirpation, après trachéotomie, du fibro-sarcome, dont le pédicule était implanté au niveau de la bifurcation de la trachée, fut suivie de guérison.

L'épithélioma appartenait dans un cas au type pavimenteux, dans l'autre au type tubulé (Sabourin). Ces tumeurs faisaient une forte saillie dans le tube aérien; le calibre de la trachée était réduit au 1/3, au 1/4 de son diamètre normal. Elles avaient une forme allongée en fuseau et paraissaient avoir pris naissance au niveau de la paroi postérieure. Dans un cas il existait une ulcération de la partie la plus saillante de la tumeur.

L'examen microscopique du carcinome médullaire observé par Langhans démontra que la tumeur avait pris naissance dans les glandes de la muqueuse.

2° Rétrécissements par compression ou par déformation. — Les déformations de la trachée par les tumeurs du cou et du médiastin ont été depuis une trentaine d'années l'objet de travaux importants. En 1851 Bonnet (de Lyon) et Philippeaux publient dans la *Gazette médicale* un mémoire remarquable sur quelques variétés de déformations de la trachée. Dans un second mémoire présenté à l'Académie des sciences en 1855, Bonnet s'occupe de cette forme de goîtres, qui envoient des prolongements derrière le sternum (goîtres plongeants et suffocants), et propose de les traiter par la méthode du *déplacement*. Bonnaud dans sa thèse inaugurale (1855) étudie les accidents de suffocation produits par certaines tumeurs du cou. On retrouve dans son travail la plupart des idées de Bonnet. Les hypertrophies ganglionnaires, causes fréquentes de compression de la trachée et des bronches, sont traitées dans une monographie très-estimée par Barety en 1874. L. Rey, dans sa thèse de doctorat (1875) sur les déformations de la trachée par les tumeurs du cou, fait une étude très-complète de toutes les variétés de déformations et des moyens propres à combattre l'asphyxie qui en résulte. Jusqu'ici les lésions histologiques de la paroi trachéale au niveau du point comprimé n'avaient pas été mentionnées. Cette lacune a été comblée en 1877 par Rose (de Zurich). Citons enfin la thèse d'agrégation de Boursier (1880), dans laquelle se trouvent consignées toutes les méthodes de traitement applicables aux tumeurs du corps thyroïde qui compriment la trachée.

Toutes les tumeurs développées dans les organes contigus à la trachée peuvent déterminer la compression du conduit aérien. En première ligne figurent les tumeurs du corps thyroïde (hypertrophie simple, tuméfaction inflammatoire, kystes, cancers). Viennent ensuite les tumeurs vasculaires (anévrysmes de la crosse de l'aorte, de la sous-clavière, du tronc innominé, des artères carotides primitives); les tumeurs ganglionnaires cervicales et médiastines (dégénérescence cancéreuse, tuberculeuse, hypertrophie simple); les cancers de l'œsophage, les corps étrangers de ce conduit (Lépine, Marcano, Cauchois); les phlegmons du cou (Sée); les

gommes cervicales (Moissenet), enfin des abcès par congestion de la colonne vertébrale (A. Beger).

Anatomie pathologique et mécanisme. — Suivant que la compression s'exerce d'avant en arrière ou d'arrière en avant, qu'elle porte sur les 2 côtés ou sur un seul côté de la trachée, la déformation est différente. De là 4 variétés de déformations :

1° *L'agent de la compression agit directement d'avant en arrière.* — La convexité de la trachée tend à disparaître. Chez les enfants la lumière du conduit aérien peut être complètement oblitérée; l'aplatissement est complet. Chez l'adulte il ne saurait en être ainsi sans fractures multiples des cartilages.

2° *L'agent de la compression siége sur les 2 côtés de la trachée.* — Il est habituellement constitué par les 2 lobes de la glande thyroïde hypertrophiés. La trachée prend une forme ovalaire à grand diamètre antéro-postérieur ou revêt celle d'un triangle à base postérieure. C'est la déformation connue sous le nom de trachée en fourreau de sabre (H. Demme).

3° *L'agent de la compression siége sur un seul côté de la trachée.* Il détermine la formation d'une gouttière à concavité regardant du côté de la tumeur.

4° Dans la 4e variété, la plus rare de toutes, l'*agent de la compression agit d'arrière en avant.* — La paroi membraneuse de la trachée est refoulée vers la partie cartilagineuse. Le conduit aérien prend la forme d'un croissant à concavité postérieure.

Le mécanisme de la compression antéro-postérieure ou bilatérale est facile à comprendre. Un prolongement de la glande thyroïde hypertrophiée vient-il à s'insinuer entre la trachée et la 1re pièce du sternum, le conduit aérien, compris entre 2 plans résistant, sera aplati contre la colonne vertébrale.

A la région cervicale, l'aponévrose moyenne, bien que douée d'une faible extensibilité, représente le plan résistant antérieur. Dans l'hypertrophie des 2 lobes du corps thyroïde la trachée ne saurait fuir la compression, elle est aplatie dans le sens bilatéral. Il est plus difficile de se rendre compte du mécanisme de la déformation quand la tumeur est unilatérale. Dans ce cas la trachée est d'abord déviée latéralement. Lorsque cette déviation latérale est épuisée, la paroi du tube aérien est refoulée. La résistance des aponévroses et la contraction des muscles sous-hyoïdiens et sterno-cléido-mastoïdiens jouent un certain rôle en empêchant l'expansion excentrique de la tumeur. Dans quelques cas cependant la tumeur est petite et a néanmoins produit une déformation rapide et très-prononcée. Il s'agit presque toujours alors de néoplasies cancéreuses et il est probable que leur présence a déterminé des modifications particulières dans les tissus voisins et dans la paroi trachéale, modifications qui ont eu pour résultat de fixer hâtivement le conduit aérien.

Les altérations subies par les parois de la trachée au contact des tumeurs sont très-différentes suivant les cas. Dans un premier stade il y

a simplement compression sans altération de structure. Plus tard la paroi peut être le siége de mortification (anévrysme), d'envahissement cancéreux. Toujours, lorsque la compression a été de longue durée, il se produit une dégénérescence graisseuse des cerceaux cartilagineux que Rose (de Zurich) attribue à un processus inflammatoire. Cette dégénérescence a pour conséquence le ramollissement de la trachée qui de tube rigide passe à l'état de tube membraneux flasque [Trachée en ruban (Rose)].

Symptômes. — Le *cornage* est le signe capital, pathognomonique, des rétrécissements de la trachée.

A l'état normal, le passage de l'air dans les voies respiratoires ne se révèle à distance par aucun bruit appréciable. Ce n'est qu'en appliquant directement l'oreille ou un stéthoscope sur la trachée que l'on entend un bruit très-doux, désigné sous le nom de *souffle trachéal.* Lorsqu'une partie du conduit aérien est rétrécie, la colonne d'air rencontre sur son passage un obstacle avec lequel elle entre en collision. Il en résulte un bruit particulier, d'intensité variable, qui revêt habituellement les caractères d'un sifflement ou d'un raclement sec perçu à distance et auquel tous les auteurs donnent aujourd'hui le nom de cornage.

La dénomination de *cornage* a été empruntée à la médecine vétérinaire. Les médecins vétérinaires appellent en effet depuis longtemps *cornards* certains chevaux qui présentent une brièveté particulière du cou ou un épaississement considérable des parois de la trachée, et qui font entendre une respiration rude et bruyante. Ce mot n'a été appliqué à la pathologie humaine d'une manière définitive et avec une signification bien précise que depuis les travaux d'Empis (1862). Cet auteur a publié sur ce phénomène un mémoire important dans lequel il a cherché à bien séparer le cornage des autres bruits pathologiques, pouvant se produire dans les organes voisins (isthme du gosier, larynx, poumons). Il en donne la définition suivante : « un bruit que certains malades font entendre à distance en respirant et qui a pour cause spéciale la compression exercée par une tumeur sur les bronches et la trachée. » Plus récemment l'étude du cornage a été reprise par G. Sée et par son élève Cognes. Ces auteurs ont admis un cornage laryngé et un cornage broncho-trachéal. Ils ont cherché à indiquer leurs caractères respectifs et ont insisté sur les modifications de la voix qui accompagnent dans tous les cas le cornage laryngé. Enfin Binet dans sa thèse inaugurale (1875) et Rose (de Zurich) ont noté la fréquence de la mort subite chez les malades atteints de cornage et ont cherché à en donner l'explication.

Le cornage se fait entendre pendant le *premier temps* de la respiration. Il est plus marqué à la suite de mouvements et d'efforts que durant le repos. Tandis que l'inspiration est longue, rude, sonore, déchirée, remarquablement sèche et râpeuse, l'expiration est au contraire facile et silencieuse dans la majorité des cas. L'intensité du bruit est variable depuis cette inspiration légèrement humée, qui se rapproche beaucoup de l'inspiration normale, jusqu'à l'inspiration rude et extrêmement bruyante qui s'entend à une grande distance. Tantôt le bruit est aigu

et peut être comparé à un sifflement; tantôt au contraire il est grave; c'est une sorte de ronflement, de raclement. Il peut être perçu sur toute la longueur du tube aérien, mais il offre en général un maximun en deçà et au delà duquel il va progressivement en diminuant. Ce maximum, qui correspond au point rétréci, est très-important à préciser. Le stéthoscope ordinaire ou plutôt le stéthoscope laryngo-trachéal de Moura peut être utile pour localiser le foyer d'intensité maxima. Malheureusement c'est là parfois une recherche très-difficile et qui ne donne que des présomptions sur le siége de la partie rétrécie. La tonalité et le timbre du bruit pathologique, qui doivent nécessairement varier avec la nature et la forme de l'obstacle, n'ont pas été suffisamment étudiés jusqu'ici et n'ont encore donné aucune espèce de renseignement. On a noté dans quelques cas l'existence au niveau du rétrécissement d'un frémissement vibratoire, perceptible au doigt appliqué sur la trachée.

Les phénomènes fonctionnels observés en même temps que le cornage sont : de la douleur, des troubles de la respiration, de la phonation et de la circulation,

La *douleur* n'est pas constante. Dans certains cas, le malade n'accuse qu'un peu de gêne, de la sécheresse ou de la chaleur cuisante le long de la trachée. D'autres fois, il se plaint d'une sensation de striction à la partie inférieure du cou ou derrière la première pièce du sternum. Quelquefois la douleur est bien localisée et la pression sur le point douloureux la fait disparaître.

Une *dyspnée*, variable en intensité, augmentant pendant la marche, à l'occasion d'un effort, est un phénomème habituel. De temps en temps surviennent des secousses de toux éclatante, d'autant plus bruyante que la forme du rétrécissement se rapproche davantage d'une anche vibrante. Cette toux a le caractère spasmodique, ce qui lui a fait donner par Guéneau de Mussy le nom de *toux caqueluchoïde*. Les secousses de toux sont souvent suivies de vomissements.

La voix peut ne subir aucune modification. Cependant elle est ordinairement plus faible qu'à l'état normal. Elle est parfois influencée par des contractures (Krishaber) ou des paralysies d'une ou des deux cordes vocales, qui lui donnent de la raucité et un timbre aigu (voix de chèvre, de fausset) ou déterminent une aphonie complète. Ces contractures et ces paralysies momentanées reconnaissent pour cause une excitation réflexe ou une compression des nerfs récurrents. Dans la plupart des affections chroniques du larynx, les modifications de la voix sont, au contraire, progressives et permanentes.

Les troubles de la circulation se traduisent par des phénomènes de congestion pulmonaire, une dilatation considérable du cœur droit et un caractère particulier du pouls auquel Gerhardt et Baümler ont donné le nom de *pouls paradoxal*. Ce pouls est caractérisé par une faiblesse très-marquée de l'impulsion au moment de l'inspiration. Lorsqu'il y a obstacle au libre accès de l'air dans les poumons, la diminution de pression dans le système aortique, qui survient normalement à chaque inspi-

ration, peut atteindre un degré si élevé, qu'elle devient appréciable au doigt qui tâte le pouls.

Marche. — La marche des rétrécissements de la trachée est variable suivant la variété de coarctations.

Les rétrécissements cicatriciels parcourent en général trois périodes : une *première période*, qui correspond à la formation des ulcérations et qui est marquée par des troubles fonctionnels peu accusés, gêne, douleur localisée, toux, expectoration plus ou moins abondante; une *deuxième période*, pendant laquelle le rétrécissement se constitue. Les troubles progressifs de la respiration et l'apparition du cornage en constituent les symptômes les plus importants; une *troisième* et *dernière période*, qui est caractérisée par des accès de suffocation revenant à intervalles variables pendant la marche, au moindre effort, ou bien pendant le sommeil, et qui se termine plus ou moins rapidement par la mort.

Les rétrécissements inflammatoires peuvent présenter la même marche que les précédents, mais dans un certain nombre de cas ils se terminent brusquement par la mort, soit dans un premier accès de suffocation, soit à la suite de plusieurs accès revenus à intervalles rapprochés. Ces faits s'expliquent par la participation du larynx à l'inflammation chronique dont la trachée est le siége. Dans ces conditions des phénomènes congestifs ou inflammatoires aigus, se montrant, par exemple, sous l'influence du froid, sont rapidement suivis d'œdème de la glotte et de mort par suffocation. C'est dans ces cas que, suivant l'énergique et très-juste comparaison de Gleize et Duriau, « le malade est comme étranglé par une main intérieure. »

Les tumeurs de la trachée sont longtemps tolérées sans accidents : aussi présentent-elles une période latente d'assez longue durée. Mais un accroissement subit, un changement de position de la tumeur (polype), une coudure brusque imprimée à la trachée, font éclater tout à coup des accès de suffocation. La mort arrive dans un accès ou est le résultat d'une asphyxie progressive.

Les rétrécissements par compression n'ont pas tous une même physionomie clinique. Certaines tumeurs compriment la trachée progressivement, amènent une dyspnée croissante et finalement produisent l'asphyxie. D'autres, et particulièrement les petites tumeurs latérales (dégénérescence cancéreuse ganglionnaire), déterminent en très-peu de temps des accès de suffocation de longue durée et qui mettent bientôt la vie en péril. Parfois encore la trachée est à peine déformée et des accès d'étouffement éclatent. Ils dépendent d'un spasme de la glotte reconnaissant pour cause l'irritation de voisinage produite par la tumeur sur les nerfs laryngés inférieurs.

On voit par ce qui précède que, quelle que soit la variété de rétrécissement, des accès de suffocation peuvent éclater tout à coup et déterminer la *mort subite*. Cette terminaison assez fréquente a préoccupé divers observateurs qui ont cherché à se rendre compte de son mécanisme dans les cas où la rupture d'un anévrysme, l'obturation complète produite par

le déplacement d'une tumeur, un œdème très-prononcé de la glotte, n'existaient pas pour en donner une explication facile. Pour les uns il faudrait incriminer le plus souvent un spasme de la glotte (Binet). Pour d'autres et pour Rose (de Zurich) en particulier, la mort subite est la conséquence d'une dégénérescence particulière des cerceaux cartilagineux que nous avons signalée précédemment. La trachée devenue flasque se laisse déprimer dans l'inspiration; l'air ne la traverse plus qu'avec difficulté et ne pénètre qu'en petite quantité dans les poumons; d'autre part la circulation cardio-pulmonaire se fait avec une grande lenteur; il y a tendance à la stase dans les vaisseaux du poumon. Quand le terrain est ainsi préparé, il suffit d'un arrêt très-court de la respiration (coudure brusque de la trachée, par exemple) pour qu'une fois interrompue la circulation pulmonaire ne se rétablisse plus. La mort subite arrive alors sans accès de suffocation.

Diagnostic. — Reconnaître une atrésie des voies aériennes n'offre en général aucune difficulté. Ce qui est souvent moins commode, c'est de préciser le siége du rétrécissement. Ce dernier diagnostic est cependant très-important au point de vue de l'intervention opératoire.

Voici comment on devra procéder dans tous les cas à l'examen d'un malade atteint de dyspnée et faisant entendre à distance un bruit respiratoire plus ou moins intense.

Il est tout d'abord indispensable de s'assurer que le bruit n'est ni un ronflement palatin, ni un sifflement dépendant d'une affection pulmonaire. Les ronflements palatins se distinguent du cornage par cette considération qu'en pinçant le nez du malade, l'air ne pouvant plus passer par les fosses nasales, tout bruit cesse aussitôt (Empis). Les sifflements de l'asthme et de l'emphysème ne sauraient être confondus avec le cornage, puisqu'ils se produisent pendant l'expiration, tandis que le cornage est un bruit inspirateur. D'ailleurs l'asthme et l'emphysème offrent des signes particuliers que révèlera l'examen de la poitrine.

Lorsqu'il est évident que le bruit entendu est bien du cornage et que par conséquent il existe un obstacle au passage de l'air, soit dans le larynx, soit dans la trachée, soit dans les grosses bronches, on cherche alors à reconnaître le siége de l'obstacle.

L'inspection des formes extérieures du cou montrera l'existence d'une cicatrice ou d'une tumeur. S'il existe une cicatrice, il sera facile de savoir d'après sa forme et l'interrogatoire du malade si on a affaire à une ancienne plaie, accidentelle ou opératoire. En tous cas le rétrécissement pourra être fibreux, cicatriciel, ou bien néoplasique, constitué par le développement de bourgeons charnus au niveau d'une ulcération voisine de la cicatrice. Si c'est une tumeur que l'on rencontre, la palpation en fera reconnaître les connexions et permettra assez souvent de déterminer le siége de la compression.

Si rien d'appréciable n'existe à la partie inférieure du cou, il est nécessaire d'examiner la partie supérieure de la poitrine, alors même que le cornage paraîtrait se produire très-haut au niveau du larynx. On

sait en effet que des tumeurs des médiastins peuvent comprimer les nerfs récurrents et amener de la contracture des cordes vocales. Les signes ordinaires bien connus de ces affections dénoteront la présence de tumeurs anévrysmales, de tumeurs ganglionnaires de différente nature. Nous n'avons pas à insister davantage ici sur ce diagnostic.

Si on n'a obtenu jusqu'ici que des résultats négatifs, on inspectera le pharynx avec le doigt, l'œsophage avec la sonde œsophagienne, et dans quelques cas on reconnaîtra l'existence de tumeurs cancéreuses de ces organes.

Lorsque les investigations précédentes ont fait constater l'absence de toute tumeur extérieure aux voies aériennes, le diagnostic se trouve circonscrit dans ces termes : l'atrésie est due soit à un rétrécissement de cause pariétale (rétrécissements syphilitiques, morveux, inflammatoires, néoplasiques), soit à une obturation par un corps étranger.

Les commémoratifs, la brusquerie des accidents, le bruit particulier qui se passe dans les voies aériennes (bruit de drapeau, bruit de clapet), rendent ordinairement facile le diagnostic des corps étrangers. Il y a cependant dans la science quelques exemples de corps étrangers ayant séjourné assez longtemps dans les voies aériennes et ayant donné lieu à des accidents semblables à ceux des rétrécissements. La trachéotomie ayant été pratiquée pour parer à des accès de suffocation, le chirurgien était très-surpris de voir sortir par la plaie soit immédiatement, soit les jours suivants, quelque corps étranger dont le patient ne soupçonnait pas l'existence.

Le diagnostic différentiel des rétrécissements de cause pariétale, qui nous reste à exposer, exige toujours l'emploi du miroir laryngoscopique.

L'exploration du larynx montrera si cet organe est le siége du rétrécissement ou bien s'il présente quelques lésions inflammatoires, une tension anormale d'une ou des deux cordes vocales. Dans certaines conditions très-favorables la vue s'étend jusque dans la trachée et aperçoit le rétrécissement. Il se présente alors sous la forme d'anneaux concentriques qui vont en diminuant de haut en bas et se terminent par un orifice rond ou ovale (Morell Mackenzie). Alors même que le résultat de l'examen est négatif, il est encore important à connaître, puisqu'il permet de placer dans la trachée ou dans les bronches le siége de l'obstacle. Mais cet examen n'est pas toujours praticable, parce qu'il n'est pas supporté par le malade. On peut alors avec U. Trélat tirer quelques indications de la marche et de l'ordre d'apparition des symptômes. « Si, dit cet auteur, la période de début a été suivie avec attention, ou si l'interrogatoire en révèle les phases, on reconnaît les deux formes suivantes : d'un côté, des enrouements plus ou moins fréquents, suivis d'aphonie et souvent accompagnés de douleurs au niveau du larynx ; de l'autre, des accès de dyspnée, plus ou moins fréquents, prenant à un certain moment plus de fréquence, d'intensité et de durée. D'une part, c'est la phonation qui est la première atteinte ; de l'autre, c'est la respiration.

La première forme appartient aux lésions laryngiennes, la seconde aux atrésies trachéales. »

Les modifications de la forme de la poitrine donnent aussi des renseignements utiles à connaître pour distinguer les rétrécissements de la trachée des rétrécissements des bronches. Lorsqu'une des deux grosses bronches est en partie oblitérée, le poumon qu'elle dessert reçoit une moindre quantité d'air. L'espace que le poumon ne peut remplir par suite de sa dilatation insuffisante est comblé par le retrait de la paroi costale (Biermer). Ce retrait est visible à l'œil nu et peut être mesuré avec le pnéomètre de Guéneau de Mussy.

La coarctation est trachéale, de cause pariétale; quelle en est la nature? L'interrogatoire, l'inspection du malade, apprendront s'il a été atteint de la morve, de la syphilis. Dans cette dernière hypothèse les notions anatomiques qui nous sont actuellement connues nous donnent le siége très-problable du rétrécissement dans le 1/4 inférieur de la trachée.

Par élimination nous arrivons enfin aux rétrécissements inflammatoires et en dernier lieu aux rétrécissements néoplasiques. Les antécédents du malade, les caractères de l'expectoration, parfois quelques déformations de la trachée, doivent être recherchés avec soin. On apprendra pour les rétrécissements inflammatoires que le malade tousse depuis longtemps, qu'il ressent une gêne ou une douleur permanente au niveau du cou ou bien à la partie supérieure du sternum. L'examen laryngoscopique fera reconnaître souvent des lésions inflammatoires chroniques du larynx. La rareté extrême des rétrécissements de cette nature devra toujours faire songer à la possibilité d'une syphilis qui a échappé au malade et qui n'a laissé aucune trace. Le traitement dirigé d'après cette opinion a donné à plusieurs reprises d'excellents résultats.

Les rétrécissements néoplasiques exceptionnels ne devront être admis qu'avec réserves. Les signes les plus importants de cette variété sont des coudures de la trachée reconnues à la palpation, une expectoration striée de sang. Un signe est pathognomonique : c'est le rejet de débris de polypes, de cancers, dont on devra pratiquer l'analyse histologique.

Pronostic. — Sans être aussi pessimiste que Charnal, qui regardait tout rétrécissement cicatriciel de la trachée comme fatal, on peut dire d'une manière générale que le pronostic des rétrécissements de cet organe est très-grave. Cette gravité tient à plusieurs causes. Le rétrécissement est souvent situé très-bas (rétrécissements syphilitiques), en sorte que l'intervention opératoire est très-périlleuse et souvent inefficace. Les opérations que l'on entreprend pour extirper les tumeurs qui compriment la trachée sont considérables (thyroïdectomie) et peuvent à elles seules entraîner la mort. On n'opère le plus souvent que quand depuis longtemps déjà le rétrécissement est constitué. Par suite de l'insuffisance de l'hématose, la constitution du malade est très-affaiblie. Il est donc dans de mauvaises conditions pour résister au traumatisme opératoire.

Cet affaiblissement doit être pris en sérieuse considération par le chi-

rurgien et l'engager à opérer de bonne heure. Les rétrécissements néoplasiques se terminent presque toujours par la mort, soit qu'il s'agisse de cancer, soit qu'on ait affaire à des tumeurs polypeuses. Dans ce derniers cas il est rare que le diagnostic soit bien établi. Les malades succombent dans un accès de suffocation survenant inopinément. Il existe toutefois quelques extirpations de polypes suivies de guérison.

Les rétrécissements qui ont le plus de chances de guérir sont ceux qui siégent immédiatement au-dessous du larynx ou qui sont justiciables d'un traitement médical : ce sont plus particulièrement les rétrécissements cicatriciels traumatiques et les rétrécissements inflammatoires. Signalons cependant les progrès accomplis depuis quelques années dans l'extirpation des tumeurs du corps thyroïde, qui ont permis de faire cesser des symptômes déjà menaçants de coarctations trachéales.

Traitement. — Le traitement des rétrécissements de la trachée présente de grandes difficultés. En présence d'une affection presque constamment fatale, il n'est pas étonnant que des tentatives chirurgicales hardies se soient produites. Elles ont été surtout nombreuses dans ces dernières années, et le succès en a couronné quelques-unes.

Nous allons exposer successivement les moyens médicaux et chirurgicaux qui ont été appliqués à la cure des atrésies trachéales.

Moyens médicaux. — Le traitement médical s'adresse plus spécialement aux rétrécissements syphilitiques, inflammatoires, et à certaines atrésies par compressions. Dans les rétrécissements syphilitiques, l'indication à remplir est d'empêcher l'extension des ulcérations et d'en obtenir la cicatrisation. Le traitement mixte (mercure et iodure de potassium) a donné dans quelques cas d'excellents résultats et même des guérisons définitives. Mais il ne doit être tenté qu'avec les plus grandes précautions et il exige une surveillance active. Lorsqu'en effet les ulcérations trachéales sont profondes et étendues, le travail de cicatrisation qui s'opère avec rapidité sous l'influence du traitement spécifique amène en peu de temps un rétrécissement serré et des accès de suffocation auxquels le malade peut succomber. Si la dyspnée et le tirage augmentent, il importe donc de cesser aussitôt ce traitement. Dans les rétrécissements inflammatoires, on doit chercher à modifier l'expectoration et à obtenir la résolution des exsudats. Les balsamiques à l'intérieur et en inhalations, les inhalations sédatives, telles que le houblon, le benjoin (Morell Mackenzie), enfin l'iodure de potassium à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme par jour, pourront rendre de réels services. Ces derniers moyens sont également applicables à la plupart des rétrécissements. Joints à l'huile de foie de morue, ils sont très-utiles pour amener la diminution et parfois la disparition complète de l'engorgement ganglionnaire scrofuleux dans l'adénopathie trachéo-bronchique.

Moyens chirurgicaux. — Il est rare que les malades consentent à subir une opération avant l'apparition des premiers accès de suffocation. Aussi n'est-on amené habituellement à pratiquer la trachéotomie que comme *opération palliative*, dirigée contre l'asphyxie menaçante. Dans

de pareilles circonstances, cette opération n'est pas sans danger. L'introduction de la canule est quelquefois impossible parce qu'une tumeur oblitère la plus grande partie du conduit aérien. Les manœuvres nécessaires pour la mise en place de la canule, le sang qui tombe dans la trachée, déterminent souvent la mort. D'autres fois la trachée est fortement déviée, refoulée; on éprouve beaucoup de peine à la trouver, à l'ouvrir et à y introduire une canule. Enfin il peut arriver que, le malade étant très-affaibli, les conditions de la circulation cardio-pulmonaire étant mauvaises depuis longtemps, il suffise de quelques tâtonnements dans l'introduction de la canule pour que la mort survienne.

On ne saurait trop insister sur ce point : les rétrécissements de la trachée devraient être traités à une période aussi rapprochée que possible de leur début, dès que le cornage est bien accusé; la trachéotomie à cette période n'offrirait pas les mêmes périls, elle ne serait qu'une opération préliminaire destinée à ouvrir la voie aux autres moyens de cure radicale.

Méthodes de cure radicale. — Elles doivent être envisagées pour les rétrécissements de cause pariétale et pour les rétrécissements par compression.

Rétrécissement de cause pariétale. — Les rétrécissements cicatriciels traumatiques siégent, comme nous l'avons vu, dans la partie supérieure de la trachée. Cette situation permet de leur appliquer un grand nombre de méthodes opératoires. La trachéotomie a tout d'abord été faite au-dessous du rétrécissement. Lorsqu'après quelques jours le malade s'est accoutumé au port de la canule, le bout supérieur de la trachée et le larynx sont minutieusement examinés. Plusieurs cas peuvent se présenter : A. Le larynx est sain, le rétrécissement n'est pas trop étroit. On procède soit de haut en bas par l'orifice supérieur du larynx, soit plutôt de bas en haut par la plaie trachéale, à la dilatation progressive de la coarctation. Cette dilatation est exécutée avec des sondes d'étain ou d'argent graduées, ou, si on n'en a pas à sa disposition, avec des bougies uréthrales rigides. B. Le rétrécissement est étroit, le larynx est sain. Il faut inciser la partie rétrécie soit de dedans en dehors (Trélat), soit de dehors en dedans, puis procéder à la dilatation. Dans ces conditions la dilatation *permanente* est préférable à la dilatation *temporaire*. On emploiera avec grand avantage des olives de différents diamètres munies à leurs deux extrémités de cordes à boyaux très-solides. Après avoir placé l'olive dans la partie rétrécie, la corde supérieure sera amenée par la bouche, la corde inférieure par l'extrémité supérieure de la plaie trachéale, et ces deux cordes seront fixées solidement (Reyher). H. Braun s'est servi récemment, pour exécuter la dilatation permanente, d'un petit ballon de caoutchouc en forme de T, qu'il gonflait progressivement en y injectant de l'eau avec une seringue. C. On rencontre au niveau du bout supérieur de la trachée un diaphragme fibreux ou bien une saillie très-prononcée d'un cartilage trachéal par suite de cicatrisation vicieuse. Dans ces cas on sera autorisé à fendre par en haut la trachée, à enlever

tout le tissu fibreux, à réséquer avec des ciseaux le cartilage saillant, puis à faire les débridements nécessaires pour rétablir la continuité du conduit aérien (H. Lee).

D. Des lésions très-étendues et très-profondes du larynx, une atrésie considérable de cet organe, accompagnent le rétrécissement de la partie supérieure de la trachée. La conduite à tenir est alors très-embarrassante. On commencera par inciser en différents sens les parties rétrécies de dedans en dehors, puis on dilatera. Si la dilatation est difficile, on pourra avoir recours à la canule à ailettes de Le Fort. Cette canule est constituée par trois pièces emboîtées les unes dans les autres. La canule extérieure, munie d'un pavillon, sur lequel s'attachent les rubans, est très-courte et très-large. Sur sa convexité elle est percée d'un orifice circulaire dont les parties latérales donnent attache au moyen de deux rivets à deux ailettes mobiles courbes sur le plat et sur le champ. La seconde canule, semblable comme longueur et comme forme aux canules ordinaires de la trachéotomie, est percée sur sa convexité d'un orifice qui correspond au larynx. La troisième canule conique ressemble à la précédente. On l'introduit en haut dans les orifices des deux canules précédentes du côté du larynx. Elle joue le rôle d'un mandrin servant à écarter les ailettes. Le malade sur lequel Le Fort appliqua cet appareil le toléra très-bien, recouvra une perméabilité suffisante du larynx et une voix assez forte. Si la sténose du larynx était trop considérable pour que la dilatation avec des canules ordinaires ou avec la canule de Le Fort fût praticable, on pourrait suivre l'exemple de Heine, qui réséqua une portion étendue de la partie antérieure des cartilages thyroïde et cricoïde, parvint à maintenir à demeure une canule dilatatrice, puis la remplaça ultérieurement par le larynx artificiel de Gussenbauer (*Voy.* art. LARYNX du *Dict. de méd. et de chirurg. pratiques*, t. XX, p. 315).

Les rétrécissements syphilitiques et inflammatoires peuvent se rencontrer à la partie supérieure de la trachée et sont alors justiciables des moyens précédents. Mais presque toujours ils se montrent dans la partie inférieure de cet organe ou sur toute sa longueur. La trachéotomie est pratiquée, la canule est introduite, mais la gêne respiratoire et le cornage persistent parce que l'extrémité inférieure de la canule n'atteint pas la limite inférieure du rétrécissement. Il faut alors essayer le tubage de l'extrémité inférieure de la trachée par la plaie trachéale. On l'effectue au moyen de longues sondes métalliques creuses ou avec des sondes uréthrales à parois assez solides. Il importe de procéder avec beaucoup de ménagement, de douceur, et de laisser reposer le malade, s'il est pris d'accès de toux et de suffocation. Il faut prendre garde par des pressions trop fortes ou trop brusques de blesser les parois de la trachée et de faire des fausses routes. Ce mode de traitement n'a encore donné jusqu'ici que de bien faibles résultats. Il est cependant rationnel et doit être tenté. Dans un cas, Demarquay reconnut un rétrécissement de l'extrémité inférieure ; il le dilata brusquement avec un doigt introduit dans la trachée et obtint la guérison de son malade.

Si on avait des raisons de soupçonner l'existence d'une tumeur (polype ou cancer) dans le conduit aérien, on commencerait par faire l'incision ordinaire de la trachéotomie, puis, soit avec le doigt, soit avec un stylet, on reconnaîtrait le siége de la tumeur. Cela fait, l'incision trachéale serait prolongée aussi bas qu'il serait nécessaire. Certains chirurgiens ont divisé la trachée verticalement sur la ligne médiane depuis le cricoïde jusqu'à la fourchette sternale. Grâce à cette grande ouverture, il serait possible ultérieurement d'arracher, d'exciser ou de cautériser une tumeur polypeuse, ou bien on parviendrait à placer une longue canule dépassant la partie inférieure de la tumeur cancéreuse.

Rétrécissements par compression. — Nous n'avons pas à parler ici du traitement des anévrysmes ni de l'adénopathie trachéo-bronchique. Lorsque la tumeur qui comprime la trachée siége au cou, le déplacement d'un goître suffocant (Bonnet), la ponction d'un kyste du corps thyroïde ou d'un abcès du cou, exceptionnellement le débridement des aponévroses ou des sterno-cléido mastoïdiens, enfin l'ablation de la tumeur, ont sauvé le patient de la suffocation et ont amené une guérison définitive. Lorsque la tumeur est inaccessible, on ne peut recourir qu'à une opération palliative, la trachéotomie ou la laryngotomie intercrico-thyroïdienne avec tubage de la trachée.

ANDRAL, Rétréciss. inflammatoire. Cliniq. méd., Paris, 1834, 3e édit., t. III, p. 183. — REYNAUD (A. C.) du Puy, Sur l'oblitération des bronches. (*Mém. Acad. de méd.*, Paris, 1835, t. IV, p. 117). — TARDIEU (Amb.), De la morve chronique, thèse de doct., Paris, 1843. — GINTRAC (E.), Rétrécissement inflammatoire (*Bullet. méd. de Bordeaux*, juin 1844). — BONNET (A.) et PHILIPPEAUX, Mémoire sur les goîtres qui compriment et déforment la trachée et leur traitement (*Gazette méd.*, Paris, 1851). — BONNET, Goître plongeant et méthode du déplacement (*Comptes rend. de l'Acad. des sc.*, 13 août 1855, t. XLI, p. 249). — BONNAUT, Accidents produits par certaines tumeurs du cou, thèse de doct., Paris, 1855. — CHARNAL, Quelques considérations sur les rétrécissements cicatriciels de la trachée consécutifs aux ulcérations de ce conduit, thèse de doct., Paris, 1859. — HUGUIER, Rétrécissement syphilitique de la trachée où la guérison est survenue par le traitement. (*Bullet. de la Soc. de chirurg.*, 1859, p. 534). — FIFIELD, Polype de la trachée. (*Boston Med. and Surg. Journ.*, nov. 1861). — H. DEMME (de Berne), Du rétrécissement de la trachée suite de compression. (*Archiv. gén. de méd.*, 5e série, t. XIX, 1862, p. 598). — EMPIS, Du cornage (*Union médicale*, 1862). — THILLIEZ, Essai sur la compression des organes du cou par les tumeurs du corps thyroïde, thèse de doctorat, Paris, 1862. — WAGNER, Das Syphilom (*Archiv der Heilkunde*, 1863, p. 121). — WILKS, Rétrécissement inflammatoire (*Guy's Hospital Reports*, 1863). — BOECKEL (de Strasbourg). Étude clinique des rétrécissements syphilitiques de la trachée (Société de chirurgie, décembre 1863). — STOKES (W.), Res. on the Diagnosis and Pathol. of Aneurism (*Dublin med. Journ.*, 1834, V, p. 400-440). — BAUDRÉ, Des rétrécissements du calibre de la trachée, thèse de doctorat, Paris, 1864. — VIDAL (E.), Rétrécissement syphilitique de la trachée, guérison (*Bull. et Mém.* Soc. médic. des hôp., 1864, p. 139). — MARY (V.), Sur les rétrécissements des voies aériennes, thèse de doctorat, Paris, 1865, n° 148. — CYR (J.), Anat. patholog. des rétrécissements de la trachée, thèse de doctorat, Paris, 1866. — KRISHABER, Soc. de biologie, t. XIII, p. 152, 1866. — CAUSIT, Étude des polypes du larynx chez les enfants, thèse de doctorat, Paris, 1867. — RAYNAUD (Maurice), Rétrécissement cicatriciel de la trachée (*Bull. Société anat.*, p. 349, 1868). — GRUBER, Kyste par rétention (*Virchow's Arch. für path. Anat.*, 1869, Band XLVII, p. 1; 1875, Band LXV). — HORTELOUP (Paul), Plaies du larynx, de la trachée et de l'œsophage, thèse de concours d'agrégation, 1869. — PAYNE (R.), *Pathol. Transact.*, 1869, p. 30. — MOXON, Cancer épithélial de la trachée (*Pathol. Trans.*, 1869, p. 28). — DESPRÉS (Arm.), Rétrécissement syphilitique de la trachée, guérison (Société chirurg., 1869, p. 175). — TRÉLAT (U.), Sur les indications et les résultats des trachéotomies dans les lésions syphilitiques des voies respiratoires (*Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1869, t. XXXIV, p. 190). — BARÉTY, Sur l'adénopathie trachéo-bronchique, thèse de doctorat, Paris, 1874. — SÉE (Germ.), *Gazette des hôp.*, 9 mai 1874. — LEE (Henri), Rétrécissement trauma-

tique de la trachée (*Clin. Society Med. Times and Gaz.*, 16 mai 1874). — Rey (L.), Des déformations de la trachée par les tumeurs du cou, thèse de Paris, 1875. — Cognes, Du cornage chez l'homme, thèse de doctorat, Paris, 1875. — Binet (J.-L.), Du cornage broncho-trachéal et de ses rapports avec la mort subite, thèse de Paris, 1875. — Schrötter, *Jahresbericht der Klinik für Laryngoscopie*, 1871, et Laryngolog. Mittheilungen, 1875, p. 102. — Follin et Duplay, Pathologie externe, t. V, f. 2, 1876. — Duret, Rétrécissements et déformations du larynx et de la trachée (*Arch gén. de med.*, 6e sér., t. I, p. 578 et 715, 1876). — Riegel (Franz), Contribution à la symptomatologie des rétrécissements des voies aériennes (*Berlin. klin. Wochenschr*, n° 47, p. 673, 1876). — Reyher, *Archiv für klinische Chir.*, B. XIX, p. 334, 1876. — Heine, *Archiv für klinische Chirurg.*, t. XIX, p. 514, 1876. — Rose (de Zurich), Ramollissement trachéal (*Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte*, n° 17, p. 524, 1877. — Langhans, *Virchow's Archiv für path. Anat.*, B. LIII, p. 470. — Vierling (Ant.), Syphilis der Trachea und der Bronchien. *Deutsches Arch. für klin. Med.*, p. 326, 1878. — Gruber (Wenzel), Kystes par rétention (*Virchow's Archiv für pathol. Anat.*, Band LXXIV, 3e et 4e faits, p. 447, 1878). — Chauffard (A.), Rétrécissement latéral de la trachée consécutif à une trachéotomie ancienne (*Société anatomique*, 1879, p. 759). — Schill (de Dresde), Ramollissement de la trachée à la suite de compression dans le goître (*Schmidt's Jahrb.*, n° 182, p. 177, 1879). — Sabourin (C.), Cancer primitif de la trachée (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, n° 1, p. 11, 1879). — Korte (W.), Quelques affections rares, consécutives à la trachéotomie dans le croup (*Archiv für klin. Chirurg.*, vol. XXIV, 2e fasc., p. 238, 1879). — Morra (Vincenzo), Su duno carcinoma primitivo della trachea, considerazioni clinico-laryngoscopiche (*Giorn. internaz. delle. sc. med.*, 1879, n° 10 et 11). — Boursier De l'intervention chirurgicale dans les tumeurs du corps thyroïde, thèse de concours agrégat., 1880. — Kaufmann, Fibro-sarcome de la partie inf. de la trachée. Trachéotomie, puis ablation de la tumeur. Guérison. (*Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, 1er mai 1880). — Beger (A.), Rétrécissement de la trachée dû à un abcès par congestion de la colonne vertébrale (*Deutsche Ztschr. für Chirurgie*, B. XIII, f. 5, 6, p. 558, 1880). — Braun, Guérison d'un rétrécissement du larynx et de la trachée au moyen d'un ballon en caoutchouc (*Central blatt für Chir.*, n° 51, 1880). — Hurstel (Eugène), Du cancer de la trachée, thèse de Paris 1881. — Labus, Polype de la trachée (*Arch. Italiani di Laryngol*, juill.-15, 1881). — Berger (Walter), *Schmidt's Jahrb.*, Band CXCII, p. 144, 1881. Sténose des voies respiratoires d'origine syphilitique. — Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique, 1882, t. II, 2e édition. — Morell-Mackenzie, Traité pratique des maladies du larynx, du pharynx et de la trachée, 1882.

TRACHÉOCÈLE. — La *trachéocèle*, encore appelée *goître aérien* (Larrey), est constituée par une poche remplie d'air communiquant avec les voies aériennes et développée en avant ou sur les côtés de la trachée-artère.

Cette affection rare a été signalée par P. Franck, Richter, Schmalz, Heidenreich. Larrey en a donné dans ses cliniques une description assez étendue. Il avait eu l'occasion d'en observer plusieurs cas pendant son séjour en Egypte. En ce pays, les aveugles sont employés par les chefs de la religion mahométane à chanter les versets du Coran aux chapiteaux des minarets. Lorsqu'ils ont chanté à chaque heure du jour et de la nuit pendant plusieurs années, ces *crieurs* égyptiens ont le cou déformé par une tumeur aérienne, qu'ils compriment au moyen d'un collier de carton pour pouvoir continuer leurs exercices. Houel, dans sa thèse d'agrégation sur les tumeurs du corps thyroïde (1860), donne une description assez complète de cette affection, dont il discute la pathogénie. Depuis lors, nous avons à signaler plusieurs observations très-intéressantes de Lizé, Gayet, Devalz et Faucon en France, de Fischer, Bensch et Eldridge à l'étranger.

Symptômes. — La tumeur peut avoir un début brusque. Elle est apparue tout à coup pendant un accouchement très-douloureux qui arrachait des cris violents et répétés à la malade (Lizé). On l'a vue survenir pendant les efforts du vomissement, à la suite de quintes de toux vio-

lentes. Ordinairement le moment du début reste inconnu. La tumeur s'est développée silencieusement, a grandi peu à peu et n'a été remarquée qu'après avoir atteint un volume assez considérable.

A première vue, cette tumeur revêt assez bien les apparences d'un goître. L'individu qui la porte présente en effet à la partie antérieure et inférieure du cou une tuméfaction indolente, de forme et de dimensions variables. Tantôt médiane, elle recouvre la partie inférieure du larynx et l'extrémité supérieure de la trachée; tantôt unilatérale ou bilatérale, elle répond à un ou deux côtés du conduit aérien. Rarement arrondie, elle est presque toujours ovalaire ou piriforme, un peu bosselée à la surface. Dans le cas de Devalz, elle présentait deux lobes latéraux, qui faisaient un relief marqué et retombaient obliquement en forme de *poires* sur la clavicule.

Arrivées à un certain état de développement, ces tumeurs ont un volume moyen habituel que l'on a comparé suivant les cas à celui d'une noix, d'un œuf, d'une pomme, du poing, etc. Mais ce volume est susceptible de variations très-étendues, et c'est là un des traits caractéristiques de ces tumeurs. Sous l'influence du cri, du chant, d'une expiration forcée, la tuméfaction devient plus proéminente et se tend. Si l'on invite le malade à faire un violent effort ou bien une expiration forcée, la bouche et le nez fermés, on peut voir quelquefois la grosseur du cou doubler de volume. Le même effet se produit à la suite de quintes répétées de toux. Dans un cas la circonférence du cou mesurait 40 cent. 1/2 pendant la respiration calme et 49 centimètres pendant l'expiration forcée. En sens inverse pendant l'inspiration ou dans l'intervalle des respirations la tuméfaction diminue et tend à s'effacer.

Lorsqu'on palpe la tumeur modérément tendue, on la trouve élastique, dépressible, sans fluctuation. Pendant l'effort, les doigts sont repoussés et éprouvent une résistance plus considérable. Vient-on à circonscrire la tuméfaction avec les doigts et à la comprimer pendant la respiration calme, on la sent diminuer, puis disparaître. Cette réduction est souvent facile et complète. Dans quelques cas, elle n'est que partielle. Parfois enfin elle provoque des accès de suffocation ou une dyspnée très-marquée. Après la réduction il est possible de reconnaître sous les téguments la présence d'un sac à parois peu épaisses. Il semble que l'on presse entre les doigts et que l'on fait glisser deux parois lisses l'une sur l'autre.

Quelques auteurs ont recherché, après avoir réduit complétement la tumeur, l'orifice de communication avec la trachée. Ils ont pu dans certaines circonstances, après quelques tâtonnements, placer le doigt vers le pédicule de la tumeur et en empêcher la reproduction même pendant l'effort. Cette manœuvre n'a été faite que dans un petit nombre de cas et n'a pas toujours réussi, ce qui tient à la difficulté de placer convenablement le doigt, quand l'orifice est latéral.

Larrey a trouvé quelques-unes de ces tumeurs crépitantes à la périphérie. Ce signe ne se trouve mentionné dans aucune autre observation.

A priori on pouvait s'attendre, étant donné la nature de la tumeur et sa situation superficielle, à rencontrer constamment une sonorité anormale à la percussion. Mais jusqu'ici ce signe a presque toujours fait défaut, bien qu'il ait été recherché avec soin. Seuls Lizé et Faucon ont pu établir leur diagnostic, en se fondant sur la sonorité tympanique de la tuméfaction.

Dans un cas l'auscultation a fait entendre un bruit de souffle léger analogue au bruit trachéal normal. Habituellement ce mode d'exploration ne donne aucun renseignement.

Eldridge, en une circonstance, pendant un accès de dyspnée intense, alors que la poche aérienne était fortement distendue, pratiqua une ponction dans la partie la plus proéminente avec une aiguille creuse. Un courant d'air, très-appréciable à la main, sortit par l'aiguille et fut assez fort pour éteindre une allumette enflammée.

A quelque moment qu'on observe la tumeur, les téguments ne subissent d'autres modifications qu'un certain degré de distension. On ne remarque aucune lésion de la peau.

Des modifications de la voix et des troubles de la respiration accompagnent plus ou moins rapidement le développement de la trachéocèle. La voix perd d'abord de sa force et change de timbre. Elle devient douce, féminine. Mais pendant longtemps une compression modérée, exercée sur le devant du cou au moment de l'émission des sons, fait récupérer à la voix son ampleur habituelle. Lorsque l'affection a fait de notables progrès, lorsque la tumeur a atteint, par exemple, la grosseur d'une pomme, la voix reste faible malgré la compression et finit même par se perdre tout à fait. C'est ce qui arrive aux crieurs égyptiens, qui sont alors mis à la retraite. Quelquefois la voix prend un caractère particulier. Elle devient chevrotante. Chez le malade de Devalz, chacune des syllabes était accompagnée d'un susurrus moelleux, d'une sorte de souffle doux, qui prolongeait le bruit laryngien. « Le son *ou vouvou* » émis très-bas traduisait assez fidèlement ce susurrus.

A ces troubles de la phonation s'ajoute une gêne plus ou moins marquée de la respiration. Au repos les malades ne sont guère incommodés. Ils ont cependant l'habitude de respirer la bouche ouverte, mais, dès qu'ils font un effort un peu prolongé, la dyspnée apparaît variant suivant les cas en intensité. Elle peut aller parfois jusqu'à une orthopnée très-pénible. La plupart des auteurs pensent que cette dyspnée est due à la compression exercée sur la trachée ou sur les nerfs récurrents par la tumeur, qui est pressée pendant la contraction des muscles sterno-cléido-mastoïdiens. Dans le fait d'Eldridge la compression trachéale se traduisait par un sifflement inspiratoire et par des accès de suffocation assez violents pour que le chirurgien ait pensé à pratiquer la trachéotomie.

Le développement de la trachéocèle se fait souvent par poussées successives entre lesquelles existent de longues périodes stationnaires. Cet accroissement est limité par l'impuissance même à laquelle la tumeur réduit le malade. Celui-ci en effet est incapable de faire un effort pro-

longé. Il est contraint de déserter les travaux pénibles, les exercices fatigants, et de choisir un mode de vie tranquille. Il n'est pas rare de voir cette affection conduire ceux qui en sont atteints à l'hypochondrie. Mais, si cette maladie est très-incommode, elle ne comporte cependant pas un pronostic grave, car jusqu'ici elle ne paraît pas avoir déterminé la mort.

Diagnostic. — Le diagnostic a été presque toujours facilement établi. Le peu de consistance de la tumeur pendant l'inspiration, les modifications si remarquables qu'elle subit au moment de l'inspiration, de l'expiration et sous l'influence de l'effort, sa réductibilité possible en totalité ou en grande partie, enfin l'absence de fluctuation, sont des caractères tellement tranchés qu'il ne saurait y avoir habituellement le moindre doute pour un observateur attentif. Les goîtres vasculaires ne présentent jamais une réductibilité aussi marquée, et d'autre part il sont le siége de battements et de bruit de souffle qui coïncident avec les pulsations du pouls. Les tumeurs veineuses du cou prêteraient beaucoup plus facilement à l'erreur. En effet ces tumeurs sont quelquefois complétement réductibles et se reproduisent sous l'influence de l'effort d'une manière presque subite. Le diagnostic s'imposera cependant quelquefois par l'existence de veines superficielles, mais surtout par cette considération que la compression des gros troncs veineux de la racine du cou sera sans influence sur la trachéocèle, tandis qu'elle produira au contraire une turgescence manifeste dans le cas de tumeur veineuse. Enfin la tumeur veineuse ne s'accompagne pas de troubles du côté de la phonation.

Étiologie et pathogénie. — La trachéocèle s'observe à tous les âges. On l'a rencontrée le plus souvent chez des adultes. Le fait rapporté par Gohl et la deuxième observation de Faucon ont trait à des tumeurs aériennes congénitales ; dans ces deux cas il existait d'autres vices de conformation.

L'affection est beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

On doit faire dans la production de la trachéocèle une grande part à l'effort, sous quelques formes qu'il se produise, chants, cris violents et répétés, fatigues corporelles prolongées, action de souffler dans des intruments à vent, accouchement, etc. Parmi les causes prédisposantes, notons les laryngo-trachéites et les bronchites chroniques.

Le mode de formation de la tumeur est encore entouré d'une grande obscurité. Nous allons passer rapidement en revue les différentes opinions qui ont été émises à ce sujet, en faisant remarquer qu'il ne s'agit là que d'hypothèses qui attendent une confirmation anatomique.

Deux mécanismes principaux ont été invoqués :

1° *La hernie et la distension de la muqueuse trachéale* au niveau d'un point faible congénital ou acquis de la paroi du conduit aérien. On a objecté que l'adhérence solide de la muqueuse aux parties sous-jacentes de la trachée était un obstacle à la protrusion et à la distension de la muqueuse aérienne. Mais l'autopsie d'une tumeur analogue déve-

loppée au niveau du larynx (laryngocèle) est venue démontrer le peu de fondement de cette objection. Hutchinson fit en effet l'examen anatomique d'une tumeur de la grosseur d'un œuf de poule survenue après des efforts de toux chez un phthisique. Il trouva une hernie de la muqueuse distendue à travers l'espace crico-thyroïdien. Gross fait allusion à des hernies de la muqueuse de la trachée entre les anneaux, causant des tumeurs médianes ou unilatérales, depuis la grosseur d'un pois jusqu'à celle d'un œuf de pigeon. Rokitansky a également rencontré des diverticules sacciformes de la trachée, qu'il regarde comme des dilatations des glandes mucipares. Ces petites tumeurs pourraient bien être le premier degré de l'affection qui nous occupe.

L'explication formulée par Eldridge ne nous paraît pouvoir être adoptée en aucun cas. Cet auteur essaye de rattacher le développement de la trachéocèle à la persistance de fistules trachéales d'origine branchiale, fistules qui se seraient oblitérées du côté de la peau. Mais les fistules trachéales congénitales sont loin d'être démontrées. Il n'en existe pas un seul exemple certain. Quant à l'origine branchiale de ces fistules, elle est encore moins admissible, puisque les arcs branchiaux ne prennent aucune part au développement de la trachée.

Ce premier mécanisme s'appliquerait aux trachéocèles qui se sont développées progressivement. Celui que nous avons encore à mentionner s'adapterait aux variétés de ces tumeurs qui ont un développement brusque et qui prennent tout à coup un volume considérable.

2° *La rupture de la trachée au moment de l'effort.* — La paroi trachéale malade, ramollie ou amincie en un point, se rompt, et l'air s'épanche au dehors. Pour certains auteurs, la colonne d'air chassée violemment à travers la perforation se creuse une poche en refoulant le tissu conjonctif. A la périphérie l'air peut être pendant assez longtemps à l'état d'infiltration : ce qui expliquerait la crépitation notée par Larrey. Cependant cette infiltration finirait par disparaître et la tumeur serait alors formée par une poche de tissu conjonctif tassée, feutrée. Pour d'autres, l'air n'aurait pas à se créer une poche ; il la trouverait toute formée dans une de ces nombreuses bourses séreuses qui environnent la trachée. Duplay signale comme à peu près constantes deux bourses séreuses interposées à la trachée et aux lobes du corps thyroïde. Ce serait dans ces bourses que se répandrait l'air à travers la rupture trachéale. Dans l'observation publiée par Heidenreich la paroi du kyste était épaisse et paraissait formée par la substance même de la thyroïde. L'hypothèse précédente rend bien compte de ce fait. L'air en développant la bourse séreuse rétro-thyroïdienne amène l'étalement de la glande, qui est alors comprise dans la paroi de la trachéocèle.

Traitement. — L'accord est unanime pour repousser toute intervention opératoire dans de pareilles tumeurs. Tout essai de cure radicale donnerait un résultat pire que le mal (Gayet). Sans aller aussi loin que cet auteur, nous pensons que l'on ferait courir des dangers au malade sans grand profit. Heidenreich pratiqua une incision et fit suppurer

la poche. Le résultat obtenu ne fut que très-incomplet. On se contentera donc de moyens palliatifs. On exercera une compression modérée et permanente sur la tuméfaction du cou au moyen de cravates ou de collier de carton, recouvert de linge à l'intérieur. On engagera le malade à mener une vie calme, et à prendre un genre d'occupation qui ne nécessite pas d'efforts violents et répétés.

Larrey (J.-D.), Clinique chirurgicale, t. II, p. 81, 1829. — Houel, Tumeurs du corps thyroïde, thèse de concours agrég., Paris, 1860. — Lizé (du Mans), Société de chirurgie, 1861. — Hutchinson, *Medical Times*, March 1861. — Gayet, Société des sciences médic. de Lyon, 1865-66. Gross (Samuel), Hernies de la trachée (System of Surgery), 5th edit. Philadelphia, vol. II, p. 441, 1872. — Devalz, *Soc. de chirurg. Bulletin* 1873. — Faucon, *Soc. de chirurg. Bullet.* 1873. — Stuart Eldridge, On so called Hernia of the T., with a case of incomplete internal Fistula of the T. (or Larynx), accompained by the Development of Air sacs (*American Journ. of the med. Sc.*, July 1879.) — Bensch, *Monatschr. f. Ohrenheilk.*, juin 1880.

TRACHÉOTOMIE. — Sous le nom de *Trachéotomie* (τραχεῖα, trachée, et τομή, section), on ne devrait rigoureusement décrire, si l'on s'en tenait au sens étymologique du mot, que les opérations par lesquelles on se propose l'ouverture de la trachée-artère. Mais le mot *trachéotomie* a pris peu à peu dans le langage usuel médical la place du mot *Bronchotomie*, servant à désigner autrefois l'ensemble des opérations qui consistent à ouvrir les voies aériennes (trachée et larynx). Conformément à cet usage, la *laryngotomie* n'a pas été traitée à l'article Larynx de ce Dictionnaire et a été renvoyée à l'article Trachéotomie. Comme il y a de plus un avantage très-sérieux à rapprocher, au point de vue des indications opératoires, et à comparer entre elles la trachéotomie proprement dite, la laryngo-trachéotomie et la laryngotomie inter-crico-thyroïdienne, nous traiterons ici de la *trachéotomie* dans son sens le plus général et dans une acception analogue à celle de *bronchotomie*.

Historique. — La trachéotomie fut inventée à une époque très-reculée. Cent ans avant Jésus-Christ, Asclépiade de Bithynie, au dire de Galien, la pratiquait à Rome. On trouve dans Paul d'Égine le procédé opératoire d'Antylus, autre médecin romain vivant au quatrième siècle de l'ère chrétienne, qui aurait obtenu plusieurs succès dans le traitement de corps étrangers des voies aériennes et d'affections suffocantes de la gorge. Voici comment procédait Antylus : la tête du malade étant renversée pour rendre la partie plus saillante, une section transversale était faite entre le 3e et le 4e anneau de la trachée, de manière à diviser, non les cartilages, mais les anneaux qui les unissent. La brusque sortie de l'air par l'ouverture et l'extinction de la voix démontraient qu'on avait pénétré dans le conduit de l'air. Les lèvres de l'incision étaient maintenues béantes au moyen de deux crochets. Dès que l'opéré pouvait respirer plus librement, la plaie était réunie au moyen d'une suture. Antylus, après Arétée et Cœlius Aurelianus, admettait que les plaies des cartilages ne pourraient se cicatriser : aussi recommandait-il de ne pas les léser pendant l'opération.

Depuis Paul d'Égine (septième siècle) jusqu'au commencement du seizième siècle, la description de l'opération d'Antylus est reproduite, mais personne n'ose la pratiquer. Albucasis, Avicenne, Guy de Chauliac, la

recommandent cependant avec une certaine timidité dans les cas d'esquinancie désespérée.

Une reprise sensible dans la pratique de la bronchotomie commence avec le seizième siècle. L'opération est tentée plusieurs fois en Italie à quelques années d'intervalle par Benivieni, médecin florentin, par Rolandi de Bologne et par Brassavolo, médecin du duc de Ferrare. Benivieni et Brassavolo obtiennent deux succès. Bientôt des modifications importantes sont apportées au manuel opératoire. Fabrice d'Aquapendente recommande l'incision verticale des parties molles au devant de la trachée, mais il conserve l'incision transversale profonde entre deux anneaux cartilagineux ; de plus, il s'occupe de la canule, pour obtenir la libre communication entre la lumière du conduit trachéal et l'extérieur; il la veut courte, droite, ailée. Casserius, son élève, donne à la canule une forme recourbée en arc de cercle et la maintient en place au moyen de liens qu'il attache derrière le cou. Vers la même époque Sanctorius (1585), professeur à l'Université de Padoue, se sert pour la première fois d'un trocart, porte-canule. Il ponctionne la trachée et laisse la canule pendant trois jours dans la plaie. Son opéré guérit.

L'impulsion était donnée. Habicot, chirurgien de Paris, en 1620, pratique trois fois avec succès l'ouverture de la trachée, pour une fracture du larynx par arme à feu, pour une plaie de cet organe par instrument tranchant et dans un cas de corps étranger de l'œsophage déterminant la suffocation par compression des voies aériennes. Marc-Aurèle Séverin à Naples, Thomas Rodriguez de Vaga en Portugal, Scultet à Ulm, se posent en défenseurs ardents de l'opération.

Pendant le dix-huitième siècle, nous avons à signaler deux tendances : d'une part, Bauchot, Richter, dans le but d'éviter l'hémorrhagie, reprennent l'idée de Sanctorius et ponctionnent la trachée avec un trocart. Decker de Leyde recommande un trocart tranchant et invente le premier trachéotome. Cet auteur aura dans la suite de nombreux imitateurs. Mais le peu de sûreté que ces instruments donnent dans la pratique n'a pas permis d'en adopter l'usage. D'autre part des perfectionnements d'une haute portée sont introduits dans le manuel opératoire. Juncker, prosecteur à Halle, rompant avec les idées admises depuis Arétée et Cœlius Aurelianus sur la non-cicatrisation des cartilages divisés, ose ouvrir verticalement la trachée pour extraire un corps étranger. Il est bientôt suivi dans cette voie par Heister[1] et Bars, qui obtiennent ainsi des résultats heureux. J. Martin propose l'emploi d'une canule double, canule externe qu'on laisse en place et canule interne qu'on peut retirer pour la nettoyer. Louis, dans deux mémoires présentés à l'Académie royale de chirurgie, rassemble tous les documents relatifs à la bronchotomie. Il en discute avec soin les indications et montre que plusieurs fois la mort a été la conséquence de la non-ouverture de la trachée. L'éclat de son nom et sa grande autorité n'ont pas peu contribué à affaiblir

1. Heister employa le premier le mot de trachéotomie, qui se substitua dès lors peu à peu à l'expression de bronchotomie.

les objections que plusieurs chirurgiens éminents continuaient à élever contre cette opération qu'ils regardaient comme dangereuse et le plus souvent inutile.

Jusqu'alors la bronchotomie n'avait reçu d'application que dans les cas d'angine grave avec suffocation, les fractures et les plaies du larynx, les corps étrangers des voies aériennes et de l'œsophage. En 1765 Home étudie l'angine laryngée couenneuse, lui donne le nom de *croup* et propose la trachéotomie dans cette affection. Elle est exécutée pour la première fois avec succès en 1782 dans un cas de ce genre par John Andrew, chirurgien de Londres. Bien que recommandée avec chaleur par Crawford, Michaelis, Stoll, Furine, Royer-Collard, Valentin et Treille, la bronchotomie n'est encore que bien rarement appliquée au traitement du croup. L'élan n'est pas donné; la plupart des chirurgiens répugnent à pratiquer une opération difficile dont le résultat leur paraît bien incertain. Il faut arriver jusqu'à Bretonneau et Trousseau pour voir disparaître toute hésitation. Ces deux illustres médecins ne se laissent pas abattre par les premiers revers. Convaincu que la trachéotomie peut sauver un grand nombre de malades atteints de cette terrible affection, Trousseau règle dans ses moindres détails le manuel opératoire, insiste sur l'importance des soins consécutifs dont on doit entourer l'opéré. Grâce à ses mémoires de l'Académie, à l'éloquence entraînante de ses leçons, aux nombreux succès qu'il obtient à l'hôpital des Enfants, il arrive à vulgariser en France et à l'étranger la trachéotomie dans le croup.

Aujourd'hui cette opération est partout acceptée, et on ne discute plus que sur le choix du procédé à employer. En décrivant les divers procédés de laryngotomie et de trachéotomie, nous indiquerons le nom de ceux qui les ont inventés ou perfectionnés.

Nous apprécierons les différents procédés opératoires en en discutant les avantanges et les inconvénients; cette appréciation nous permettra de recommander tel ou tel procédé suivant les cas. Nous indiquerons ensuite les soins consécutifs et les accidents éloignés de la trachéotomie. Enfin nous présenterons un tableau d'ensemble des affections dans lesquelles la trachéotomie a été pratiquée.

MANUEL OPÉRATOIRE DES DIVERS PROCÉDÉS DE LARYNGOTOMIE ET DE TRACHÉOTOMIE. — Les moindres détails du manuel opératoire ont une grande importance. Les points de repère doivent être minutieusement recherchés et les temps successifs de l'opération exécutés avec *la plus grande précision*. En procédant ainsi, le chirurgien agira *avec sécurité et rapidité*. En ne suivant pas ces préceptes, il s'exposera à de nombreuses difficultés, à des lenteurs préjudiciables au malade et quelquefois à de véritables désastres.

Préliminaires de l'opération. — Quelle que soit la variété de bronchotomie que l'on se propose d'exécuter, il y a à prendre un certain nombre de dispositions que nous allons passer en revue.

1° *Lit d'opération et coussin.* — Quelques chirurgiens ont l'habitude de pratiquer la trachéotomie chez l'adulte, le patient étant assis sur une

chaise, la tête appuyée et fixée contre la poitrine d'un aide. On pourra être contraint d'opérer dans cette situation peu commode, lorsque, par exemple, les malades, atteints de déformation de la trachée par une tumeur développée en avant ou sur les côtés du cou, ne peuvent prendre la position horizontale sans avoir immédiatement de graves accès de suffocation. Il sera nécessaire alors d'être entouré d'aides nombreux pour maintenir le malade immobile. A part ces cas exceptionnels l'opération sera faite dans le décubitus dorsal. Si on dispose d'un lit étroit, il suffit de le faire élever en y ajoutant un ou deux matelas. Si non, on recherche une table, une commode, un meuble quelconque, on le recouvre de matelas jusqu'à ce qu'il soit aussi élevé que la taille de l'opérateur. On procède ensuite à la confection d'un coussin. Le meilleur est celui qu'on fabrique soi-même, en enroulant un oreiller, en pliant une couverture en plusieurs doubles, ou, ce qui est encore préférable, en roulant une bouteille dans un oreiller et en serrant le tout avec une corde ou avec une bande. Ce coussin doit être dur, résistant, afin de fournir aux épaules un point d'appui solide.

2° *Éclairage.* — Le lit d'opération préparé, il importe de s'assurer d'un bon éclairage. Si c'est pendant le jour, on place le lit en face d'une fenêtre, et on le dispose de façon que le cou du malade soit en pleine lumière et que la main qui opère ne fasse pas ombre. Si c'est pendant la nuit, on allume une lampe et plusieurs bougies. Il est en effet indispensable que la lumière vienne de plusieurs foyers, afin que, si l'un vient à s'éteindre, le chirurgien ne se trouve pas subitement plongé dans l'obscurité.

3° *Instruments.* — Les instruments doivent être méthodiquement préparés et rangés sur une petite table, à portée de l'opérateur.

L'appareil instrumental varie suivant le procédé de bronchotomie que l'on se propose d'exécuter et aussi suivant qu'on aura recours ou non aux appareils incandescents. Nous allons énumérer ici les instruments dont on a besoin pour faire la trachéotomie d'après le procédé classique de Trousseau. A propos du manuel opératoire, nous indiquerons les instruments spéciaux à chaque procédé.

L'appareil instrumental ordinaire se compose :

1° D'un bistouri légèrement convexe et pointu ou d'un bistouri droit pointu ;

2° D'un bistouri boutonné;

3° D'une sonde cannelée et d'écarteurs;

4° De pinces à disséquer et de pinces hémostatiques;

5° D'un dilatateur. Cet instrument est destiné à maintenir écartées les lèvres de la plaie trachéale pour rendre plus commode l'introduction de la canule. On se sert ordinairement du dilatateur de Trousseau (*Voy.* art. CROUP, t. X, p. 374, fig. 47). C'est une sorte de pince à pansement courbée sur le plat, dont les deux mors, présentant en dehors à leur extrémité un petit éperon saillant, s'écartent par le rapprochement des anneaux.

Il est important d'avoir un dilatateur bien construit, dont les deux branches ne s'écartent pas trop l'une de l'autre. Autrement il arrivera souvent qu'après avoir introduit le dilatateur dans la trachée on écartera trop les branches et on transformera ainsi la plaie trachéale en une boutonnière ou fente transversale dans laquelle il sera impossible d'introduire la canule. C'est pour remédier à cet inconvénient que Laborde a fait construire son dilatateur à trois branches (*Voy.* art. CROUP, t. X, p. 374, fig. 48). Développé, cet instrument transforme la plaie trachéale en une ouverture triangulaire. Malheureusement il tient beaucoup de place dans le conduit trachéal : aussi n'est-il que bien rarement utilisé.

Mentionnons également en passant les dilatateurs de Garnier et de Fabre, qui ne sont plus usités.

Aujourd'hui beaucoup de chirurgiens se passent de dilatateur; ils emploient une canule à mandrin, ou la canule de Krishaber. Il est cependant prudent d'en avoir un sous la main; il peut d'ailleurs servir de pinces pour l'extraction des corps étrangers;

6° De canules. Les canules sont des tubes cylindriques généralement en argent destinés à assurer un libre passage à l'air par la plaie des parties molles et de la trachée. Les Anciens employaient des canules rectilignes, très-sujettes à se déplacer, et qui ont été remplacées par des canules courbes. La courbure doit être régulière et appartenir à un cercle de 4 centimètres de rayon (Trousseau). La canule la plus généralement employée est la canule de H. Roger, construite par Luer (*Voy.* art. CROUP, t. X, p. 381, fig. 56). Elle est double, c'est-à-dire qu'elle se compose : 1° d'une canule externe dont la plaque ou pavillon est percée sur les côtés de 2 boutonnières destinées à recevoir des rubans que l'on attache derrière le cou ; 2° d'une canule interne qui entre à frottement doux dans la précédente et dont le pavillon est muni de 2 oreilles permettant de la saisir pour l'enlever et la replacer. Elle est maintenue par une petite clef qui est adaptée au pavillon de la canule externe. Le double tube trachéal est mobile en tous sens et surtout d'avant en arrière sur la plaque de la canule externe. Lorsqu'il est introduit dans la trachée il peut suivre les mouvements d'ascension et de descente du conduit aérien. Les frottements sur la muqueuse et les ulcérations qui en sont la conséquence sont ainsi en grande partie évités.

Les dimensions des canules doivent varier suivant les âges. Voici les dimensions indiquées par Trousseau :

	Ouverture antérieure.	Ouverture postér^e.	Grande courbure.	Petite courbure.
Homme de taille ordinaire......	15mm	12mm	65mm	50mm
Femme de taille ordinaire.....	13	11	60	45
Enfant de 8 à 12 ans	12	9	55	40
Enfant de 5 à 8 ans...........	11	8	50	39
Enfant de 2 à 5 ans...........	10	7	45	35
Enfant au-dessous de 2 ans....	9	5	42	33

D'autre part Moreau, interne de Bouvier, a trouvé que de 2 à 15 ans le diamètre de la trachée varie de 7 à 15 millimètres. Les mensurations ont été prises avec un soin scrupuleux. Nous avons nous-même mesuré

le diamètre de la trachée chez un grand nombre d'enfants de 2 à 12 ans. Le diamètre s'est montré variable de 6 à 11 millimètres.

Les fabricants d'instruments sont partis de ces données pour construire un certain nombre de canules. Les plus petites ont en général 5 millimètres de diamètre et 5 centimètres de longueur. Celles qui servent chez les adultes ont jusqu'à 15 millimètres de diamètre. Il en existe un certain nombre de dimensions intermédiaires. Il serait certainement très-désirable que toutes les canules de même calibre fussent numérotées de la même façon. Malheureusement il n'en est pas ainsi. Chaque fabricant a adopté une numérotation différente, en sorte que, quand on a besoin d'une canule, il est nécessaire d'en indiquer le diamètre en millimètres ou de spécifier l'âge du sujet. Dans tous les cas il est toujours bon d'en avoir plusieurs de calibres différents à sa disposition.

Un certain nombre de chirurgiens anglais emploient la canule à angle droit de Durham de préférence à la canule régulièrement courbée que nous venons de décrire. Ils prétendent éviter ainsi plus sûrement les pressions sur la muqueuse trachéale. Cette canule n'est pas usitée en France.

L'introduction des canules, même avec l'aide du dilatateur, ne se fait pas toujours sans difficulté : aussi quelques auteurs ont proposé pour faciliter l'intromission d'armer la canule d'un mandrin. Péan a imaginé un porte-canule que nous représentons ici (fig. 1) et dont il se sert avec succès. A défaut de mandrin spécial on pourrait, à l'exemple de Guersant, introduire une sonde de gomme élastique dépassant de quelques millimètres l'ouverture inférieure du tube (Trousseau). Krishaber a également fait construire une canule spéciale, dont l'usage tend à se généraliser.

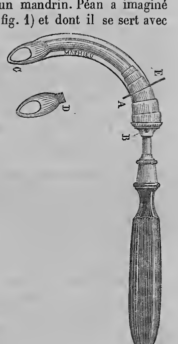


Fig. 1. — Porte-canule de Péan.

Elle se compose de trois parties (fig. 2) :

α. Une canule externe présentant sur les parties latérales de son extrémité inférieure deux échancrures.

β. Une canule interne entrant à frottement dans la canule externe, et munie d'un embout en forme de bec conique. Cet embout est aminci et percé latéralement de deux yeux qui s'ouvrent dans la cavité du tube.

γ. Une deuxième canule interne, celle-ci ouverte à son extrémité comme les canules ordinaires.

Lorsque les 2 premières pièces ont été introduites dans la trachée, on retire la canule à embout et on la remplace par la canule ouverte à son extrémité.

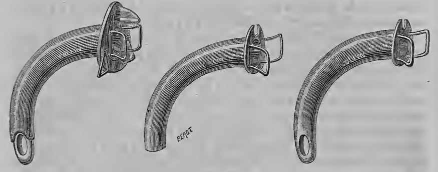


Fig. 2. — Canule de Krishaber.

La canule de Krishaber est très-commode. Une seule modification nous paraît désirable, c'est de rendre mobile le tube de la canule externe sur son pavillon comme dans les canules de Luer.

Quelle que soit la canule que l'on emploie, elle doit être munie à l'avance de rubans fixés aux 2 boutonnières de la plaque et garnie d'une rondelle de caoutchouc ou d'amadou, ou bien encore de taffetas gommé, pour empêcher les frottements du pavillon sur les bords de la plaie du cou.

Avant d'aborder la description détaillée du manuel opératoire de chaque variété de laryngotomie et de trachéotomie, nous devons résoudre la question suivante : Peut-on avoir recours à l'anesthésie? Quelques auteurs s'en montrent partisans, mais le plus grand nombre s'y oppose et la regarde comme très-dangereuse. L'anesthésie par l'éther amène une irritation considérable de la muqueuse des voies respiratoires et ne doit être employée en aucun cas (Morell Mackenzie). Le chloroforme, moins irritant, à la vérité, que l'éther, augmente néanmoins les dangers de l'opération et a plusieurs fois déterminé la mort. Il est donc prudent de s'en abstenir. Chez les malades pusillanimes, on pourrait utiliser avec avantage l'anesthésie locale, particulièrement les pulvérisations d'éther.

Opérations. — Dans toutes les opérations que nous allons exposer le patient est placé dans la même situation. Il est étendu dans le décubitus dorsal, les épaules solidement appuyées sur le coussin, la tête légèrement renversée et maintenue par un aide.

Laryngotomie sous-hyoïdienne. — Boyer (de Montpellier) et Vidal (de Cassis) proposèrent cette opération à peu près vers la même époque. Boyer la pratiqua le premier en 1831. Plus tard Malgaigne la décrivit dans son *Manuel de médecine opératoire.*

La laryngotomie sous-hyoïdienne permet d'arriver à travers la membrane hyo-thyroïdienne au-dessus de l'orifice du larynx. Ce n'est donc pas à proprement parler une laryngotomie, puisque le larynx n'est pas intéressé : aussi Planchon l'a heureusement appelée laryngotomie indirecte.

1er *temps.* — Une incision transversale de 4 à 5 centimètres est faite immédiatement au-dessous du bord inférieur de l'os hyoïde. Le milieu de

l'incision doit répondre exactement à la ligne médiane de la face antérieure du cou. Elle comprend successivement la peau, le tissu cellulaire sous-cutané, l'aponévrose, les muscles thyro et sterno-hyoïdiens.

2e *temps*. — La membrane hyo-thyroïdienne est sectionnée avec précaution, lentement, en rasant le bord inférieur de l'os hyoïde dans toute l'étendue de la plaie cutanée. Généralement aucun vaisseau important n'est rencontré. Quelquefois cependant on divise un petit rameau de l'artère laryngée supérieure, qui rampe sur la face antérieure de la membrane. Quant au nerf laryngé supérieur, il est toujours situé beaucoup plus bas au voisinage du cartilage thyroïde.

3e *temps*. — Dès que la membrane thyro-hyoïdienne est coupée, la muqueuse se présente au fond de la plaie soulevée à chaque expiration. — On la divise soit avec le bistouri, soit avec des ciseaux. On aperçoit alors l'épiglotte, qui est attirée avec des érignes au dehors de la plaie. L'orifice supérieur du larynx est parfaitement visible et accessible aux instruments.

Laryngotomie thyroïdienne ou thyrotomie. — La thyrotomie a été conçue à la fin du dix-huitième siècle par Desault, qui la réservait aux cas de tumeurs laryngées inaccessibles par les voies naturelles. Brauers de Louvain la mit à exécution en 1833.

Ordinairement on fait précéder la thyrotomie d'une trachéotomie. La canule préalablement placée dans la trachée permet au malade de respirer librement, empêche le sang de tomber dans la trachée et donne toute sécurité à l'opérateur. Les deux opérations peuvent s'effectuer successivement en une seule séance. Il est cependant préférable de laisser entre elles un intervalle de quelques jours. Seuls Kœberlé et Krishaber ont osé faire la thyrotomie sans ouvrir la trachée (Bœckel).

Opération. — 1er *temps*. — Une incision comprenant la peau, le tissu cellulaire sous-cutané et l'aponévrose, est faite exactement sur la ligne médiane depuis le bord inférieur de l'os hyoïde jusqu'au bord supérieur du cricoïde.

2e *temps*. — Armé d'un bistouri droit, court, fort et pointu, on divise lentement, à petits coups, l'angle sortant du cartilage thyroïde. Il faut se souvenir que l'extrémité antérieure des cordes vocales s'insère dans l'angle rentrant et que, si l'on s'écarte même légèrement de la ligne médiane, on court risque de les léser. Morell Mackenzie recommande de laisser intacte autant que possible l'extrémité supérieure de l'angle du thyroïde, pour éviter après cicatrisation les changements de rapport des cordes vocales.

Lorsque l'incision est terminée, on écarte avec des érignes les deux lames du thyroïde. Si l'on n'obtenait pas ainsi suffisamment de jour, on serait autorisé à prolonger l'incision par en bas sur la membrane crico-thyroïdienne.

Quelques auteurs procèdent à la division du thyroïde d'une autre façon. Aussitôt que l'angle sortant de ce cartilage a été mis à nu, ils recommandent de ponctionner la membrane crico-thyroïdienne. Par cette

ouverture ils introduisent une des branches d'une paire de forts ciseaux à extrémité mousse et la font glisser dans le larynx jusqu'au bord supérieur du thyroïde. Ils appliquent la seconde branche restée en dehors sur l'angle saillant et d'un seul coup sectionnent le cartilage sur la ligne médiane dans toute sa hauteur.

Si le cartilage était ossifié, il faudrait exécuter la section avec une petite scie convexe.

Quand l'opération est finie, on rapproche avec soin les 2 lames du thyroïde de manière à les replacer dans une situation exacte et normale; au moyen de 2 points de suture on juxtapose les 2 lèvres de la plaie cutanée avec des bandelettes de diachylum.

Laryngotomie intercrico-thyroïdienne. — En 1776, Vicq-d'Azyr eut l'idée de pénétrer dans les voies aériennes par la membrane crico-thyroïdienne. Il essaya cette opération plusieurs fois avec succès sur des chiens, et la regarda comme possible chez l'homme sans l'avoir pratiquée. Plus tard Fourcroy, Bichat, Desault, la recommandèrent. Desault insista d'une manière particulière sur ses avantages et en décrivit avec une grande précision le manuel opératoire. Les premières laryngotomies intercrico-thyroïdiennes ont été faites sur l'homme par Roux (1831) et Blandin (1834). Depuis lors cette opération a joui de temps en temps d'une certaine faveur auprès de quelques chirurgiens et a donné quelques séries de résultats heureux. Mais elle a toujours été repoussée par le plus grand nombre. Dans ces dernières années Eric Erichsen en Angleterre, Krishaber en France, ont plaidé sa cause avec chaleur. Ces deux auteurs se sont attachés à réfuter les objections qui s'étaient toujours opposées à sa généralisation, ont publié de nombreux faits de succès et ont réussi à la faire admettre dans la pratique.

Opération. — La détermination des points de repère n'offre aucune difficulté. L'angle saillant du thyroïde et le tubercule qui se trouve à son extrémité inférieure sont toujours facilement appréciables à la palpation. Il en est ordinairement de même de la face antérieure du cricoïde. Même chez les individus gras le doigt arrive à sentir la dépression intercrico-thyroïdienne.

Les points de repère reconnus, on fixe le larynx entre le pouce et le médius de la main gauche et on l'immobilise, pendant que l'index est placé sur le tubercule médian du bord inférieur de ce cartilage.

1[er] *temps.* — Le premier temps comprend la section des parties molles situées en avant de la membrane crico-thyroïdienne.

La peau, le tissu cellulaire sous-cutané et l'aponévrose sont divisés dans l'étendue de 2 centimètres 1/2, exactement sur la ligne médiane, à partir du bord inférieur du cartilage thyroïde. On tombe alors dans un interstice graisseux séparant les muscles sterno-hyoïdien et thyroïdien. On doit chercher à séparer ces muscles avec la sonde cannelée plutôt qu'à l'aide de l'instrument tranchant. Il faut redoubler de précautions à mesure qu'on s'approche de la membrane crico-thyroïdienne, explorer la plaie avec le doigt et faire la ligature de l'artère crico-thyroïdienne, si on la

sent ou si on la voit. Règle générale, il est indispensable que la plaie soit exsangue avant de procéder à l'ouverture de la membrane crico-thyroïdienne, afin d'éviter l'irruption du sang dans les voies aériennes.

Il arrive parfois qu'un prolongement médian du corps thyroïde (pyramide de Lalouette) soit placé en avant de la membrane crico-thyroïdienne. Il est facile, vu sa mobilité, de le faire récliner latéralement au moyen d'un écarteur. On agirait de même dans le cas où on rencontrerait un ganglion hypertrophié et au besoin on en ferait l'extirpation en procédant aux ligatures nécessaires.

2ᵉ *temps. — Ouverture de la membrane crico-thyroïdienne.* — Boyer avait proposé de l'ouvrir transversalement dans le but d'éviter l'artère crico-thyroïdienne et d'obtenir un orifice plus grand. Mais la situation de l'artère par rapport à la membrane est variable suivant les sujets, en sorte qu'il est possible de la diviser dans l'incision transversale. D'autre part la rétractilité des fibres qui entrent dans la constitution de la membrane amène une béance énorme de la plaie, très-disgracieuse et complétement inutile. Aujourd'hui on préfère l'incision verticale, qui suffit dans presque tous les cas et qui d'ailleurs pourrait être agrandie au moyen de légers débridements latéraux.

3ᵉ *temps. — Introduction de la canule.* — Si l'on se sert d'une canule ordinaire, il est bon qu'elle soit munie d'un mandrin. Mais il est préférable et beaucoup plus commode d'introduire la canule à bec de Krishaber.

Partant de cette idée que l'espace intercrico-thyroïdien était insuffisant pour permettre l'introduction d'une canule assez volumineuse, Nélaton et Panas ajoutaient à l'opération précédente une résection partielle en forme de V du cartilage cricoïde. Cette pratique serait encore justifiée aujourd'hui chez certains vieillards qui présenteraient une brièveté anormale de l'espace intercrico-thyroïdien et des articulations crico-thyroïdiennes ankylosées.

Laryngo-trachéotomie. — Synonymie : *crico-trachéotomie.* — La laryngo-trachéotomie fut proposée au commencement du siècle par Boyer. Il l'exécuta avec succès pour un haricot engagé dans la trachée en 1820.

Procédé de Boyer. — On commence par diviser la peau, le tissu cellulaire et l'aponévrose, sur la ligne médiane, depuis le bord inférieur du cartilage thyroïde jusqu'à 3 ou 4 centimètres au-dessous du cricoïde. On écarte alors les muscles avec la sonde cannelée ou on les sépare avec le bistouri. On fait les ligatures nécessaires. Quand l'hémostase est obtenue, on ponctionne la trachée au niveau des 2 premiers anneaux, puis, introduisant par l'ouverture trachéale une sonde cannelée du côté du larynx, on divise sur cette sonde le cartilage cricoïde.

Au lieu de procéder à l'ouverture des voies aériennes par une incision pratiquée de bas en haut, il est bien préférable, suivant la remarque d'Al. de Saint-Germain, de ponctionner d'abord la membrane crico-thyroïdienne,

puis de diviser le cricoïde et les premiers anneaux de la trachée de haut en bas sur la sonde cannelée.

Procédé de de Saint-Germain ou *Laryngo-trachéotomie* dite *en un seul temps* (1873). Le procédé se pratique exclusivement chez les enfants.

L'enfant est apporté, enveloppé dans une couverture qui lui monte jusqu'au niveau des épaules, de manière que les bras soient entourés et que la région cervicale antérieure se présente bien à découvert.

Deux aides sont nécessaires : l'un, le plus expérimenté, le moins sensible, doit tenir la tête, la main droite derrière la nuque, la gauche sur le front dans une extension *modérée*. On confie les bras et les jambes au second. Il est bon de leur rappeler qu'ils doivent s'occuper exclusivement de ce qui leur est dévolu, qu'ils n'ont rien à voir dans l'opération, qu'ils ne doivent bouger *sous aucun prétexte*. Il pourrait en effet résulter de graves accidents, si, au moment de la ponction de la trachée, la tête ou les bras étaient abandonnés.

Points de repère. — On place la pulpe de l'indicateur de la main droite dans la fossette sus-sternale, puis on explore la partie antérieure et médiane du cou, en remontant vers l'os hyoïde. Généralement on reconnaît : 1° la saillie antérieure et médiane du cartilage cricoïde ; 2° immédiatement au-dessus une seconde saillie constituée par l'extrémité inférieure du thyroïde; 3° une 3e saillie très-appréciable, formée par l'extrémité supérieure du thyroïde (pomme d'Adam). Ceux qui n'ont pas une grande habitude de l'opération feront bien de marquer chacun de ces points de repère, soit à l'aide d'un crayon, soit à l'aide d'une allumette noircie.

Chez certains enfants on ne sent pas ou bien on n'apprécie que très-difficilement la présence du cricoïde. Il reste toujours les deux extrémités de l'angle saillant du thyroïde, et cela suffit.

Fixation du larynx. — Les points de repère déterminés avec soin, l'opérateur se place à la droite de l'enfant et procède à la *fixation du larynx*. Il ne faut pas saisir le larynx par ses faces latérales et presser les deux valves du cartilage thyroïde entre le pouce et le médius de la main gauche comme on le fait généralement. Il faut *énucléer* le larynx en passant les deux doigts derrière l'organe. Pour y réussir, voici la petite manœuvre que nous conseillons. Vous placez les doigts qui doivent énucléer le larynx à un centimètre en dehors des faces latérales du thyroïde. Vous rapprochez ces doigts de manière que la peau vienne faire de chaque côté du larynx un pli assez prononcé. Vous pouvez alors enfoncer les doigts, la pulpe ne rencontre plus de résistance et peut venir s'appliquer facilement sur les bords postérieurs du thyroïde.

Le larynx ainsi maintenu fixe la trachée, la rapproche des téguments et la rend plus apparente, plus accessible. De plus, au moment où on soulève le larynx pour le fixer, on voit apparaître au niveau de

la membrane crico-thyroïdienne un *sillon transversal*, qui résulte de l'adhérence des parties profondes de la peau à la membrane crico-thyroïdienne et dont la partie médiane répond au tubercule de l'extrémité inférieure de l'angle saillant du thyroïde. C'est là le lieu d'élection de la ponction.

Opération. — Il convient d'employer pour cette opération un bistouri droit à lame courte et étroite, à pointe, de Chassaignac. Il doit être tenu de la main droite comme une plume à écrire et fortement serré entre les doigts. Le médius, appliqué sur la face de la lame opposée à l'opérateur, limite à partir de la pointe un espace de un centimètre et quart. Cette longueur de lame (1 cent. 1/4), qui doit pénétrer tout entière d'un seul coup, est difficile à préciser d'une manière mathématique sur un bistouri non gradué : aussi pensons-nous qu'il y a un grand avantage à marquer à l'avance sur le dos du bistouri cette distance bien mesurée. Nous avons fait fabriquer un bistouri spécial (fig. 3) cannelé et gradué. Il présente une face lisse, celle opposée à l'opérateur, sur laquelle doit être appliqué le médius qui sert de curseur. La face qui regarde le chirurgien offre : 1° au voisinage du dos de l'instrument trois crans superposés; le 1er est situé à un centimètre de la pointe; le 2e à un centimètre et quart; le 3e à un centimètre et demi. Cette graduation donne à l'opérateur une sécurité absolue; 2° une cannelure aussi profonde et aussi large que possible, s'étendant de la pointe au talon de l'instrument. Cette cannelure est destinée à permettre au sifflement de l'air de se produire plus facilement dès que la pointe du bistouri est dans la trachée. Il est habituel de voir au même moment une *fine pluie de sang* venir tacher la partie supérieure de la lame. Ces taches deviennent plus grandes lorsqu'on imprime à l'instrument un léger mouvement de rotation sur son axe. Ce bistouri a donné de bons résultats dans les mains de plusieurs de nos collègues des Enfants-Malades. Nous-même nous nous en sommes servi un grand nombre de fois avec plein succès.

Fig. 3. Bistouri à trachéotomie de L. Dubar.

Quel que soit le bistouri que l'on ait choisi, on le saisit solidement. Le médius est appliqué sur la face de l'instrument opposée à l'opérateur, de façon que l'extrémité de l'ongle ou de la pulpe réponde à un centimètre et quart de la pointe. On s'assure par un coup d'œil rapide que la lame est parfaitement dans le plan antéro-postérieur du cou. Alors on l'enfonce au niveau du point de repère, jusqu'à ce que la lame soit arrêtée par le médius. A ce moment le sifflement caractéristique de la pénétration dans les voies aériennes se produira. S'il arrivait tout à fait exceptionnellement (enfants à cou très-gras) que le sifflement ne se

produisît pas, on pourrait enfoncer jusqu'à un centimètre et demi, *mais jamais au delà.*

Dès que le sifflement est entendu, sans s'arrêter, on imprime au bistouri deux ou trois mouvements de scie, de manière à couper le cricoïde et deux ou trois anneaux de la trachée. Il ne faut pas couper en pressant, car en agissant ainsi, comme il résulte des expériences de de Saint-Germain, la plaie trachéale serait beaucoup plus étendue que la plaie cutanée, à cause de la plus grande élasticité de la peau. A mesure que l'on coupe, le sifflement, d'abord aigu, devient grave. On termine en abaissant le talon de l'instrument, de manière à agrandir par en bas la plaie cutanée et à permettre au sang et aux liquides trachéaux de s'écouler sans obstacle.

On retire le bistouri, on abandonne le larynx, on porte le doigt indicateur de la main gauche dans la plaie. On trouve très-facilement l'incision trachéale. On place alors l'ongle sur la lèvre droite de l'incision. Si on ne dispose que de canules ordinaires, on se sert du dilatateur tenu par le milieu et introduit fermé par la main droite. On le pousse sur l'ongle de l'indicateur gauche jusque dans la trachée sans éprouver la moindre difficulté. On ouvre modérément les branches du dilatateur, on relève l'enfant et on fait basculer doucement le dilatateur jusqu'à ce que ses branches soient perpendiculaires à la face antérieure du cou. Quelques quintes de toux se produisent, salutaires en ce sens qu'elles amènent l'expulsion du sang tombé dans la trachée.

Il est absolument inutile de se presser pour l'introduction de la canule. Quand le dilatateur est dans la trachée, la trachéotomie est faite. On peut prendre son temps pour introduire la canule. On la présente couchée sur les branches du dilatateur, le pavillon tourné à droite. On l'enfonce jusqu'à ce qu'on sente un plan résistant qui n'est autre que la paroi postérieure du larynx et de la trachée. Par la manœuvre dite du demi-tour de maître, on l'introduit entre les deux branches du dilatateur et dans la trachée. On retire le dilatateur et on noue les cordons derrière le cou. Si la canule entrait avec quelque peine et à frottement, il ne faudrait pas craindre d'insister. En effet, une canule large donne à l'enfant une prise d'air plus considérable et, par la compression qu'elle exerce sur les lèvres de la plaie, elle fait cesser plus rapidement l'écoulement sanguin.

Si on a sous la main des canules de Krishaber, le dilatateur est inutile. On peut introduire immédiatement sur l'ongle de l'indicateur de la main gauche la canule jusque dans la trachée.

Il existe un grand nombre de signes indiquant que l'on a pénétré dans les voies aériennes : perte absolue de la voix, si elle existait précédemment; projection au dehors de sang et de fausses membranes dans le croup; absence de gêne respiratoire. Nous indiquerons ici un moyen très-simple qui peut rendre service dans tous les procédés de trachéotomie. On taille une petite languette de papier de trois centimètres de long sur un centimètre de large et on la présente à l'orifice de la canule en la tenant par une de ses extrémités. Si celle-ci est bien

dans la trachée, elle est repoussée à chaque expiration et attirée à chaque inspiration. Elle est ainsi agitée de mouvements alternatifs caractéristiques. Ajoutons que son exiguïté empêche la bouche d'avoir sur elle aucune influence.

Le procédé de de Saint-Germain peut être très-bien appliqué à la *trachéotomie sous* ou *juxta-cricoïdienne* chez l'enfant. Nous avons dit ailleurs qu'à cet âge et particulièrement dans le croup il était préférable de laisser le larynx intact. Nous avons souvent pratiqué l'opération de la façon suivante :

La partie saillante médiane du cartilage cricoïde devient point de repère. Il faut donc que cette partie soit facilement reconnaissable, et elle l'est presque toujours au delà de 4 ans.

Toutes les dispositions étant prises comme précédemment, on enfonce le bistouri immédiatement au-dessous du cricoïde, de façon que le dos de la lame vienne s'appuyer sur le bord inférieur de ce cartilage. On s'arrête à un centimètre et quart. On entend le sifflement et on a la notion d'une résistance vaincue. On imprime immédiatement au bistouri deux légers mouvements de scie, de manière à couper trois anneaux de la trachée. On abaisse le talon de l'instrument et on le retire. L'introduction de la canule ne présente rien de particulier.

Ce procédé est très-commode. Le bord inférieur du cricoïde est un excellent point d'appui pour le bistouri, qui n'a pas de tendance à dévier. Dans l'introduction de la canule on n'est pas gêné par le retrait des deux portions du cartilage cricoïde sectionné.

Trachéotomie. — Procédé de Trousseau. — C'est le procédé le plus généralement employé encore aujourd'hui chez l'adulte.

« Je ne saurais trop insister, dit Trousseau, sur la nécessité d'inciser les tissus couche par couche, d'écarter les vaisseaux et les muscles avec les érignes mousses, de mettre bien à nu la trachée avant de l'ouvrir. *J'insiste sur l'absolue nécessité d'être très-lent.* »

1er *temps. Division des parties molles situées en avant de la trachée.* — L'opérateur se place à la droite du patient pour ne pas être gêné par la saillie du menton. Un aide fixe solidement la tête; plusieurs autres maintiennent le tronc et les membres dans l'immobilité. A gauche du malade un dernier aide se tient prêt à éponger la plaie et à écarter les tissus et les vaisseaux avec une érigne mousse.

Le chirurgien embrasse la région trachéale avec la main gauche, tandis qu'avec la droite il incise la peau sur la ligne médiane depuis le cartilage cricoïde jusques un peu au-dessus de la fourchette du sternum. Le bistouri est remis dans la plaie jusqu'à ce que le tissu cellulaire souscutané et l'aponévrose cervicale superficielle soient sectionnés. On aperçoit alors une petite raie blanche ou légèrement jaunâtre, qui marque l'interstice des muscles. On y pénètre et, tandis qu'avec l'érigne tenue de la main gauche on attire les muscles d'un côté, l'aide placé en face de l'opérateur les écarte de l'autre côté.

L'isthme du corps thyroïde est ainsi mis à découvert. Au-dessous de

lui se trouve le plexus veineux thyroïdien et quelquefois l'artère de Neubauer. Le médecin doit avoir alors bien présent à l'esprit ce précepte capital de respecter les vaisseaux (Trousseau, *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*, t. I, p. 547). Si une grosse veine se montre, il faut la disséquer et l'écarter. Si on aperçoit la veine sous-clavière gauche, gorgée de sang, on la protége avec un doigt. Il en sera de même du tronc brachio-céphalique. En effet, la lésion de ces gros vaisseaux entraîne habituellement la mort.

Après avoir divisé lentement les parties molles, lié les petits vaisseaux, écarté et protégé les plus volumineux, on rencontre la trachée qu'il faut alors dénuder.

L'isthme du corps thyroïde présente de grandes variétés de situation et de hauteur. Il est quelquefois possible de le respecter. Le plus souvent on est obligé de le sectionner sur la ligne médiane et, dans le cas où cette division donnerait lieu à un écoulement sanguin abondant, on placerait deux pinces sur les deux extrémités divisées.

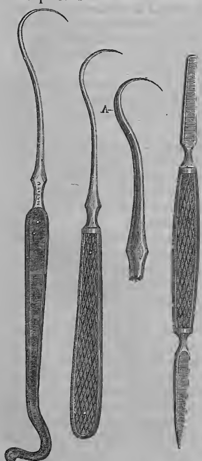


Fig. 4. — Ténaculum et bistouri de Chassaignac. (*Leçons sur la trachéotomie*, 1855).

2e *Temps. — Division de la trachée.* — Lorsque la plaie est exsangue, on ponctionne la trachée aussi près que possible du cartilage cricoïde. On introduit par l'ouverture ainsi faite un bistouri boutonné et on sectionne verticalement trois ou quatre anneaux cartilagineux.

3e *Temps. — Introduction de la canule.* — L'ongle de l'index de la main gauche est placé sur la lèvre droite de la division trachéale. On insinue sur cet ongle le dilatateur fermé jusque dans la trachée. L'aide relève alors la tête du malade, en même temps que le chirurgien écarte légèrement les branches du dilatateur. La canule est introduite comme nous l'avons dit précédemment.

Procédé de Bourdillat. — Le procédé de Bourdillat ne diffère de celui de Trousseau que par la rapidité d'exécution des différents temps. Dans un premier temps on pratique au-dessous du cricoïde, préalablement reconnu, sur la ligne médiane, une incision de deux centimètres et demi de longueur et d'un centimètre de profondeur. Dans un second temps on va avec l'indicateur de la main gauche, introduit dans la plaie, à la

recherche de la trachée. Lorsqu'on l'a reconnue, on l'incise verticalement dans une étendue suffisante pour introduire facilement la canule.

Procédé de Chassaignac. — Chassaignac se proposait par son procédé d'aller vite et surtout d'opérer avec une grande sécurité. « La principale difficulté de la trachéotomie, dit-il, c'est l'excessive mobilité des parties sur lesquelles se fait l'opération. » Aussi invente-t-il son érigne cricoïdienne (fig. 4). Le bord inférieur du cricoïde étant reconnu, Chassaignac enfonçait son érigné sur la ligne médiane immédiatement au-dessous de ce cartilage, pénétrait dans la trachée, puis accrochait avec la pointe le bord inférieur de l'anneau cricoïdien. Le manche de l'érigne étant solidement tenu de la main gauche, l'arbre aérien était ainsi fixé. Un bistouri était alors plongé dans la trachée en suivant la cannelure A de l'érigne (fig. 4) et divisait le nombre d'anneaux cartilagineux suffisant pour l'introduction de la canule.

Pour atteindre plus sûrement la trachée quelques chirurgiens, Langenbeck, Parise (de Lille), ont proposé de diviser préalablement sur la ligne médiane la peau, le tissu cellulaire sous-cutané et l'aponévrose cervicale superficielle. Cela fait, le ténaculum fixateur est introduit plus facilement dans la trachée et arrive à accrocher sans trop de difficulté l'anneau cricoïdien.

Langenbeck et Parise ont fait fabriquer des ténaculums doubles à la fois fixateurs et dilatateurs (fig. 5, 6 et 7).

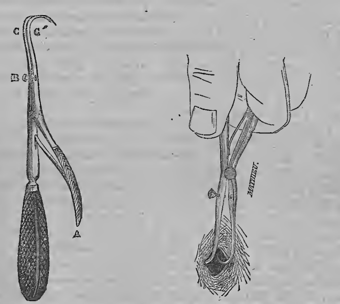


Fig. 5. — Ténaculum double fixateur et dilatateur de Langenbeck.

Fig. 6. — Emploi du ténaculum de Langenbeck.

Le ténaculum de Parise présente l'avantage d'être coudé à angle droit en E, ce qui permet de n'être point gêné par la saillie du menton quand

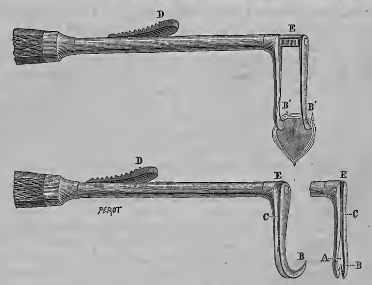


Fig. 7. — Ténaculum de Parise.

on veut le faire pénétrer dans la trachée. Les deux branches se touchent par leurs pointes B', B' quand elles sont rapprochées ; mais, tandis que dans l'instrument de Langenbeck ces deux branches rapprochées sont au contact immédiat, dans l'instrument de Parise elles s'écartent brusquement en A, de façon à permettre à l'air de sortir et de produire un sifflement dès que le ténaculum a pénétré dans la trachée. Les deux instruments précédents présentent une cannelure C qui sert de guide au bistouri comme dans le ténaculum simple de Chassaignac. Lorsque l'incision trachéale est accomplie les deux branches peuvent s'écarter, dilater la plaie et permettre l'introduction de la canule.

Trachéotomie inférieure et trachéotomie supérieure. — Ce ne sont pas là des procédés particuliers. La trachéotomie est dite *inférieure* quand la division de la trachée est faite au-dessous de l'isthme du corps thyroïde. Elle est au contraire dite *supérieure* quand la division de la trachée est pratiquée au-dessus de cet isthme. Sous cette dénomination de trachéotomie supérieure Bose a décrit un procédé particulier fort apprécié en Allemagne. En voici la description, que nous empruntons à Morell Mackenzie. On fait une incision longitudinale commençant au-dessus du milieu du cartilage thyroïde et se continuant en bas jusqu'au bord inférieur de l'ouverture trachéale qu'on se propose de faire. Cette incision comprend la peau, le tissu cellulaire sous-cutané et l'aponévrose cervicale. Un dilatateur à ressort est introduit au milieu de la plaie de façon à en écarter fortement les bords. Avec un bistouri on divise transversalement toutes les parties molles qui se trouvent en avant du cricoïde dans une étendue de 12 millimètres. On introduit alors de haut en bas une sonde cannelée en maintenant son extrémité mousse contre le

cricoïde, puis contre la trachée. Abaissant alors le pavillon de la sonde cannelée, on écarte tous les organes situés en avant de la trachée (veines, isthme du corps thyroïde, etc.). Le champ de l'opération est désormais libre; on ouvre la trachée par la méthode habituelle. Nous ne saurions apprécier ce nouveau procédé qui n'a jamais été exécuté en France.

Trachéotomie avec les instruments incandescents. — L'idée d'utiliser les instruments incandescents dans l'opération de la trachéotomie appartient à Verneuil. Depuis l'importante communication que cet auteur fit à la Société de chirurgie et à l'Académie de médecine, en avril 1872, des expériences furent entreprises sur les animaux; le galvano-cautère, le cautère actuel et le thermo-cautère, furent successivement essayés. De Saint-Germain, Muron, Laborde et de Ranse, firent des expériences sur des chiens avec un bistouri boutonné porté au rouge cerise. Deux fois de Saint-Germain pratiqua la trachéotomie de cette façon sur des enfants atteints de croup. De larges eschares et la perforation de la trachée trouvées à l'autopsie du second malade opéré firent rejeter cette méthode. Le galvano-cautère n'entra pas non plus dans la pratique, mais pour des raisons différentes. On remarqua en effet que, sans en connaître la raison, les hémorrhagies secondaires étaient fréquentes à la suite de la trachéotomie par cet agent thermique. D'ailleurs le thermo-cautère Paquelin, plus facile à se procurer, d'un maniement plus aisé, ne tarda pas à entrer en scène et à supplanter tous les autres instruments incandescents. Aujourd'hui quelques opérateurs parmi lesquels se placent au premier rang Verneuil, Poinsot (de Bordeaux) et J. Bœckel (de Strasbourg), Krishaber, se montrent très-partisans de la trachéotomie et de la laryngotomie intercrico-thyroïdienne par le thermo-cautère.

Le thermo-cautère diminue dans une très-grande proportion les chances d'hémorrhagie, mais, comme les autres agents thermiques, il exerce une mauvaise influence sur les cartilages qu'il prédispose à la nécrose : aussi est-il admis par tous les auteurs que la division de la trachée préalablement mise à nu par le thermo-cautère doit être pratiquée avec le bistouri.

Pour que l'écoulement sanguin soit aussi faible que possible le couteau de platine sera porté seulement à la température du rouge sombre. Si la température venait à être portée au rouge blanc, le thermo-cautère perdrait ses propriétés hémostatiques. Il est donc important d'avoir à sa disposition un aide exercé au maniement de l'instrument.

Ceci posé, voici comment on procédera à l'opération :

Le thermo-cautère tenu de la main droite comme une plume à écrire tracera sur la ligne médiane du cou une raie de feu de 2 centimètres et demi à 3 centimètres au-dessous du cricoïde ou au-dessous du thyroïde, suivant qu'il s'agira de faire une trachéotomie ou un laryngotomie.

La peau sera sectionnée par petits coups successifs, de manière à éviter le rayonnement de la chaleur et le bouillonnement du tissu cellulo-graisseux sous-cutané. Il est bon de ne pas appliquer le couteau plus de 30 fois par minute. Entre temps on pourra absterger la plaie avec de l'eau

fraîche. Peu à peu la peau, le tissu cellulaire sous-cutané et l'aponévrose seront divisés. On arrivera alors dans la région vasculaire. C'est à ce moment qu'il faudra procéder avec le plus de lenteur. Si un petit vaisseau divisé donne du sang, on le touchera avec la pointe du couteau. Si le vaisseau est d'un plus gros calibre, il faudra appliquer dessus une pince hémostatique. On arrivera ainsi par étapes successives jusqu'à la membrane crico-thyroïdienne ou jusqu'à la trachée. Recommandation très-importante, on attendra pour inciser avec le bistouri que la plaie obtenue avec le thermo-cautère soit complétement exsangue. L'introduction de la canule se fera comme à l'ordinaire.

Appréciation des différents procédés de laryngotomie et de trachéotomie. — *Accidents primitifs et consécutifs. Indications générales.* — Les divers procédés de laryngotomie et de trachéotomie doivent être divisés au point de vue qui va nous occuper en deux groupes. Dans le premier se rangent la laryngotomie sous-hyoïdienne et la thyrotomie. Aucun parallèle ne saurait être établi entre elles et les opérations que nous rangeons dans le second groupe, c'est-à-dire la laryngotomie inter-crico-thyroïdienne, la laryngo-trachéotomie et la trachéotomie proprement dite. Dans des circonstances très-rares, à la vérité, mais parfaitement déterminées, il est nécessaire de pratiquer une laryngotomie sous-hyoïdienne ou une thyrotomie. Aucune autre opération ne saurait alors atteindre le même but. Au contraire, dans la très-grande majorité des cas, on a le choix entre les diverses opérations du second groupe. Quelques-uns ne suivent que leurs préférences personnelles, d'autres adoptent le procédé opératoire qui paraît convenir le mieux à l'âge du sujet, à l'état anatomique de la région, ou à l'affection qui nécessite l'intervention. Cette manière éclectique de procéder nous paraît être la plus logique et la plus sage. Aussi, sans entrer dans des développements très-étendus, chercherons-nous à formuler quelques préceptes généraux, qui pourront servir de guide dans le choix de telle ou telle opération.

1er groupe. — A. *Laryngotomie sous-hyodienne.* — C'est une opération d'une grande simplicité. Les parties molles à diviser ont peu d'épaisseur et ne renferment aucun organe important. L'hémorrhagie n'est guère à redouter. Le sang ne pourrait être fourni en quantité notable que par la petite branche hyoïdienne de l'artère thyroïdienne supérieure. Il serait toujours facile de s'en rendre maître. La cicatrisation de la plaie est facile et rapide et l'organe de la voix ne court aucun risque.

Mais cette opération ne permet d'atteindre que la partie du larynx située au-dessus des cordes vocales supérieures et la partie postérieure de cet organe. Or le plus souvent les altérations, les tumeurs, les corps étrangers, qui siégent en ces points, peuvent être facilement traités par les voies naturelles. La laryngotomie sous-hyoïdienne n'est donc indiquée que dans des cas exceptionnels. C'est ainsi qu'un hameçon assez volumineux et solidement implanté sur un des côtés de l'épiglotte fut facilement enlevé par la voie sous-hyoïdienne. En 1863 Follin extirpa de cette façon une dizaine de polypes implantés sur la muqueuse qui recouvre la face

antérieure et la base des cartilages aryténoïdes. Prat, chirurgien de la marine française, sectionna également une tumeur de l'épiglotte et l'enleva par le même procédé.

B. *Laryngotomie thyroïdienne ou thyrotomie.* — Le pronostic de la thyrotomie est bien différent de celui de la laryngotomie sous-hyoïdienne. L'opération en elle-même ne présente pas, à la vérité, de bien grandes difficultés : celles-ci ne pourraient résulter que de l'ossification du cartilage. L'épaisseur des parties molles est peu considérable; il n'y a pas d'hémorrhagie à craindre. Mais les suites de l'opération sont souvent mauvaises. Pendant les premiers jours le malade est gêné par le passage des boissons dans la plaie au moment de la déglutition. Ultérieurement il est habituel de voir survenir des complications : des trachéo-bronchites plus ou moins persistantes, des suppurations abondantes et de longue durée, quelquefois des hémorrhagies secondaires. La périchondrite, suivie de nécrose, peut rendre l'affection interminable et exposer le patient à l'infection purulente ou à la septicémie. Morell Mackenzie a relevé 8,33 p. 0/0 de morts à la suite de cette opération. Quand la mort ne survient pas, la cicatrisation est toujours très-longue et très-difficile.

La thyrotomie est une opération très-souvent fatale pour la phonation. Dans la moitié des cas la voix est abolie ou très-altérée (Bruns). Sur 27 cas de thyrotomie simple ou avec section des membranes voisines, Planchon a noté que dans 8 cas les malades n'ont pu parler qu'à voix basse, dans 6 cas la phonation a été conservée avec modification; enfin 11 fois la voix a repris son intégrité absolue.

Il résulte de ce qui précède que la thyrotomie ne saurait être conseillée que dans des cas extrêmement rares. Toutes les fois qu'il est possible de la remplacer par une opération par les voies naturelles, par une laryngotomie intercrico-thyroïdienne ou par une laryngo-trachéotomie, il ne faut pas hésiter à repousser la laryngotomie thyroïdienne. Il faut également s'abstenir de la pratiquer lorsque les symptômes se bornent à une perte de la voix. Il importe de la réserver pour les cas où il y a danger de mort par suffocation ou par dysphagie, du fait d'un corps étranger ou d'une tumeur à large base d'implantation dans le ventricule du larynx. En toute circonstance il sera prudent de faire précéder la thyrotomie d'une trachéotomie qui donne à l'opérateur et à l'opéré une sécurité complète.

2ᵉ GROUPE. — A. *Laryngotomie intercrico-thyroïdienne.* — Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que la laryngotomie intercrico-thyroïdienne est d'une exécution très-facile. Le larynx peut être solidement fixé. Les parties molles qui se trouvent au devant de la membrane crico-thyroïdienne ont toujours une faible épaisseur, les points de repère sont infaillibles, même chez les sujets gras ou œdématiés. Il n'existe enfin dans la région qu'une artère de petit volume. Ce n'est donc pas sur la possibilité de pénétrer dans les voies aériennes par l'espace intercrico-thyroïdien qu'a porté et que porte encore aujourd'hui la discussion, ce ne sont pas les difficultés à vaincre pour arriver à ce résultat qui ont fait

rejeter cette opération par la plupart des auteurs depuis Vicq d'Azyr jusqu'à nos jours.

Deux objections capitales ont été formulées contre elle : 1° l'espace intercrico-thyroïdien est trop petit pour admettre facilement une canule ; 2° la présence d'une canule dans le larynx offre des dangers très-sérieux au point de vue de l'intégrité des cordes vocales et partant de la phonation. En ce qui concerne la brièveté de l'espace intercrico-thyroïdien, Krishaber et ses élèves paraissent avoir démontré d'une manière définitive que *chez l'adulte* la distance du thyroïde au cricoïde était toujours suffisante pour admettre facilement le passage d'une canule. Il résulte en effet de mensurations prises avec beaucoup de soin sur le cadavre que chez l'homme adulte l'espace intercrico-thyroïdien mesure 10 millimètres en moyenne dans la demi-extension de la tête et peut atteindre 12 millimètres et demi, si l'on fait basculer le cricoïde sur le thyroïde. Chez la femme adulte la hauteur de cet espace aurait en moyenne 8 millimètres et 10 millimètres en faisant basculer le cricoïde. Il est donc possible d'introduire dans tous les cas une canule de 8 millimètres de diamètre, très-suffisante pour assurer le passage de la quantité d'air nécessaire à l'entretien de la respiration. Chez le vieillard il n'est pas rare de rencontrer une ankylose des articulations crico-thyroïdiennes, mais alors même la hauteur de l'espace est toujours supérieure à 8 millimètres. Chez l'enfant il n'en est plus de même. Au-dessous de 12 à 13 ans la hauteur de l'espace intercrico-thyroïdien est inférieure à 7 millimètres. Il serait donc imprudent de tenter cette opération avant 14 ans (de Launay).

La présence de la canule dans le larynx peut-elle amener des désordres sérieux dans l'organe de la voix? Il est beaucoup plus difficile de répondre à cette question. Dès le lendemain de l'opération se déclare habituellement une laryngite aiguë assez intense, s'accompagnant de raucité de la voix, mais plus effrayante que dangereuse. L'examen laryngoscopique révèle une rougeur légère et superficielle des cordes vocales sans tuméfaction. On a noté également dans quelques cas une dysphagie plus ou moins prononcée durant 7 à 9 jours, et ne permettant de nourrir les opérés qu'avec des aliments liquides. Mais des complications beaucoup plus sérieuses peuvent survenir. Des ulcérations se développent parfois en arrière par pression de la canule. Nous avons dit précédemment (*Voy.* TRACHÉE, *Anatomie*) que la partie postérieure de l'anneau cricoïdien faisait à l'état normal une saillie en général peu accusée. Le mouvement de bascule du cricoïde sur le thyroïde exagère cette saillie. Aussi conçoit-on facilement la possibilité d'une compression de la partie postérieure du cricoïde par la canule : de là l'origine des ulcérations. A côté des ulcérations on peut ranger le développement assez rare d'une périchondrite au niveau des bords du thyroïde et du cricoïde. Enfin l'inflammation qu'entretient la canule peut se propager dans la partie supérieure du larynx et amener des désordres dans les cordes vocales inférieures. Les partisans de la laryngotomie intercrico-thyroïdienne nient cette compli-

cation. Ils prétendent ne l'avoir que très-exceptionnellement observée. Mais, si on se reporte aux observations, on arrive à se convaincre qu'il en est bien peu qui puissent faire la preuve de ce qu'ils avancent. Un grand nombre de ces observations se rapportent en effet à des affections chroniques du larynx, dans lesquelles la voix était perdue ou profondément modifiée avant l'opération ; d'autres ont trait à des malades qui gardent leur canule à demeure depuis des mois et ne peuvent s'en passer. Il n'en existe que de bien rares entreprises pour des affections aiguës et dans lesquelles l'état de la voix soit noté après guérison. D'autre part les connexions de la membrane crico-thyroïdienne avec les muscles thyro-aryténoïdiens ou muscles des cordes vocales inférieures, connexions extrêmement intimes, puisque le bord inférieur de ces muscles descend jusqu'à la limite inférieure du thyroïde, permettent d'avancer sans témérité que dans quelques cas au moins l'inflammation pourra dépasser les limites de la membrane, se propager dans ces muscles et désorganiser plus ou moins les cordes vocales. Si donc il ne faut pas exagérer la fréquence de cette complication, il ne faut pas non plus en nier la possibilité, car on pourrait s'exposer à de grandes déceptions.

En résumé, la laryngotomie intercrico-thyroïdienne nous paraît être chez l'adulte une bonne opération, d'exécution facile, mais qui expose dans une certaine mesure à des ulcérations du larynx et à des lésions des cordes vocales. On devra donc la pratiquer de préférence chez des malades dont la fonction vocale est perdue ou très-compromise depuis assez longtemps. Nous verrons plus loin que dans certains cas particuliers, alors même que l'organe de la voix est parfaitement sain, cette opération peut encore être légitime.

B. *Laryngo-trachéotomie.* — La laryngo-trachéotomie convient seulement à l'enfant. A cet âge, la partie antérieure du cartilage cricoïde peut être considérée comme le premier anneau cartilagineux de la trachée, à cause de sa minceur et de son extrême élasticité. Plus tard ce cartilage devient très-résistant et s'ossifie. Aussi la section est-elle alors difficile, et, lorsqu'elle est obtenue, ne permet-elle qu'un écartement très-restreint des 2 portions du cartilage divisé, écartement insuffisant pour donner place à une canule. Nous n'aurons donc en vue que la laryngo-trachéotomie dite *en un seul temps*, de Al. de Saint-Germain, qui se pratique exclusivement sur des enfants.

On a adressé à cette opération un certain nombre de reproches : on a prétendu que les points de repère n'étaient pas suffisants ; qu'il était difficile de se rendre compte du moment précis où on pénétrait dans le larynx et dans la trachée, ce qui rendait possible la perforation de la paroi postérieure des voies aériennes, voire même la perforation de l'œsophage ; enfin on a avancé que la laryngo-trachéotomie pouvait avoir des conséquences graves sur le jeu de la glotte et compromettre la phonation.

Dans un mémoire que nous avons publié en 1879 dans le *Bulletin de thérapeutique*, nous avons cherché à démontrer que la plupart de ces objections étaient sans valeur. 1° Les points de repère sont toujours suffi-

sants, constitués par les deux extrémités saillantes de l'angle du thyroïde et par ce *sillon transversal* qui se dessine au niveau de la membrane crico-thyroïdienne et qui ne manque jamais quand le larynx est soulevé.

2° En procédant très-exactement, comme nous l'avons dit au manuel opératoire, c'est-à-dire *en enfonçant le bistouri à 1 centimètre 1/4 et pas au delà,* on est certain de pénétrer dans le larynx et dans la trachée et de ne pas toucher la paroi postérieure de ces organes. A plus forte raison peut-on être parfaitement assuré de ne pas intéresser l'œsophage. Cette profondeur de 1 *centimètre* 1/4 à laquelle on doit enfoncer le bistouri a été fournie par de nombreuses mensurations que différents auteurs ont prises avec le plus grand soin sur le cadavre. Nous-même nous nous sommes livré à des mensurations analogues. Nous ne citerons ici que les conclusions générales auxquelles nous sommes arrivé.

a. De 2 à 12 ans, l'épaisseur des parties molles (au devant de la membrane crico-thyroïdienne aussi bien qu'au devant des 2 premiers anneaux de la trachée) varie entre 8 et 11 millimètres.

b. De 2 à 12 ans, le diamètre antéro-postérieur de la trachée au niveau des 2 premiers anneaux varie entre 6 et 10 millimètres. Le diamètre correspondant du larynx au niveau de la membrane crico-thyroïdienne s'est toujours montré plus étendu de 1 à 2 millimètres.

c. De 2 à 12 ans, la profondeur de la paroi postérieure du larynx varie entre 15 et 23 millimètres; celle de la trachée (au niveau des 2 premiers anneaux) entre 14 et 21 millimètres.

Il résulte de là que la paroi postérieure du larynx et de la trachée, même chez les enfants dont les parties molles situées au devant de ces organes sont réduites au minimum d'épaisseur, que cette paroi postérieure se trouve à 1 centimètre 1/2 de la face superficielle de la peau. D'autre part, l'épaisseur des parties molles est au maximum de 11 millimètres. On voit donc qu'en enfonçant le bistouri à 1 centimètre $^1/_4$ on est certain de pénétrer dans les voies aériennes et on n'a nullement à craindre la blessure de leur paroi postérieure.

3° Quant aux conséquences de la laryngo-trachéotomie sur le jeu ultérieure de la glotte, l'observation a démontré que, dans l'immense majorité des cas, elles étaient nulles. De Saint-Germain a pratiqué cette opération plus de cent fois et a obtenu de nombreux succès chez les enfants atteints de croup. Il a revu plus tard un certain nombre de ses opérés guéris et a constaté que la phonation était normale. Nous avons cependant noté pour notre part de la raucité assez prononcée de la voix chez un enfant, deux ans après l'opération. La grande rareté des lésions des cordes vocales dans la laryngo-trachéotomie nous paraît devoir être attribuée à ce fait que l'extrémité supérieure de l'incision correspond au milieu de la membrane crico-thyroïdienne, que partie de ce point la plaie s'étend en bas à travers le cricoïde et les 2 premiers anneaux de la trachée, en sorte que, contrairement à ce qui se passe dans la laryngotomie intercrico-thyroïdienne, la pression de la canule s'exerce sur le cricoïde et sur la trachée, et non pas sur le bord inférieur du thyroïde.

Néanmoins, afin d'éloigner autant que possible l'extrémité supérieure de la plaie des cordes vocales, nous pensons que, toutes les fois que la partie médiane antérieure du cricoïde est facilement appréciable, c'est-à-dire au-dessus de 4 ans, il est préférable de substituer chez l'enfant la trachéotomie supérieure, sous ou juxta-cricoïdienne, à la laryngo-trachéotomie.

La laryngo-trachéotomie *en un seul temps* de de Saint-Germain ou la trachéotomie sous-cricoïdienne *également en un seul temps* offrent chez les enfants de grands avantages. La rapidité de l'exécution permet de parer à des accidents de suffocation effrayants, quelquefois même de rappeler à la vie des enfants qu'on amène en état de mort apparente. La situation superficielle du larynx et de la trachée au lieu d'élection rend l'opération facile. Le parallélisme entre les lèvres de l'incision sous-cutanée et de l'incision trachéale permet d'éviter les tâtonnements dans l'introduction de la canule. Enfin une hémorrhagie sérieuse n'est pas à craindre. Le petit malade perd peu de sang, parce que la région est peu riche en vaisseaux, parce que l'opération est de courte durée et que le rétablissement de la respiration amène l'affaissement rapide des veines sectionnées.

C. *Trachéotomie.* — Faire aux téguments une longue incision, de manière à se donner beaucoup de jour; sectionner *lentement* couche par couche les divers plans de parties molles qui se trouvent en avant de la trachée; se livrer, dès qu'on a dépassé l'aponévrose cervicale superficielle, à une véritable dissection de la région, écartant les gros vaisseaux, liant ceux qu'on ne saurait écarter, refoulant en haut ou en bas l'isthme du corps thyroïde, et, si on ne peut y réussir, coupant cet isthme entre deux pinces à pression continue appliquées sur lui de chaque côté de la ligne médiane; arriver, en un mot, sans hémorrhagie notable et avec la plus complète sécurité, sur la trachée, qu'il suffit ensuite d'inciser dans une étendue convenable, tels sont les points principaux et les plus importants du procédé de Trousseau. Cette manière d'opérer donne d'excellents résultats quand le cou présente une longueur normale, quand les parties molles sont peu épaisses, quand le système vasculaire n'est pas trop développé et enfin quand l'asphyxie n'est pas trop pressante. Ces conditions se trouvent assez souvent réunies chez l'adulte : aussi l'opération de Trousseau est-elle fréquemment employée avec succès par un grand nombre de chirurgiens.

Mais la trachéotomie ainsi faite peut présenter de très-grandes difficultés et des dangers très-sérieux dans des conditions opposées. La brièveté du cou fait que le bord inférieur du cricoïde est à une courte distance de la fourchette sternale; l'incision des parties molles ne peut plus être obtenue dans une étendue *utile* suffisante. Au fond d'une plaie étroite on ne voit pas suffisamment ce que l'on fait: c'est alors qu'on peut atteindre les grosses veines de la base du cou ou des artères anormales et perdre son malade d'hémorrhagie soit primitive, soit secondaire.

Il en est de même lorsque les parties molles sont très-épaisses. Chez

certains sujets la couche de tissu cellulo-graisseuse sous-cutanée est considérable. La trachée est située à une profondeur telle qu'on éprouve la plus grande peine à la découvrir. L'absence de fixation du conduit aérien dans ces cas ajoute encore aux difficultés. La trachée peut être longtemps cherchée sans résultat, et des opérateurs habiles ont pu dans ces circonstances la contourner, produire de longs et larges décollements, ouvrir latéralement et quelquefois en arrière le canal aérien, parfois même blesser l'œsophage. La fixation du larynx et par son intermédiaire de la trachée par l'érigne de Chassaignac, de Langenbeck et surtout par celle de Parise, qui est beaucoup plus commode, peut rendre de grands services. Ces instruments servent de points de repère pour les recherches et guident le bistouri dans la section de la trachée. Ils ont de plus le très-grand avantage de rappeler à l'opérateur que le point d'élection pour l'ouverture du conduit aérien est la partie sous-cricoïdienne de la trachée, ce qu'il pourrait oublier au milieu des péripéties de l'opération, au grand détriment du malade. Ils permettent encore, dans les cas où l'écoulement sanguin est abondant, de pénétrer rapidement et sûrement dans la trachée et d'introduire en toute hâte une canule qui, en rendant facile l'accès de l'air dans les poumons et en comprimant les bords de la plaie, constitue dans la plupart des cas le meilleur moyen hémostatique.

Chez certains sujets la circulation veineuse du cou est, par le fait de tumeurs ganglionnaires ou autres, depuis longtemps gênée, entravée. Les veines qui sont déjà si nombreuses à l'état normal au devant de la trachée augmentent de nombre et surtout de volume. La trachéotomie par le bistouri est alors très-périlleuse. Les vaisseaux ne peuvent plus être écartés ; l'écoulement abondant de sang masque les parties profondes de la plaie et on est exposé à blesser de gros vaisseaux. On cherche à en finir au plus vite et on se départit de la sage lenteur de Trousseau. La trachée est ouverte et on introduit dans l'ouverture une canule. Parfois, il est vrai, l'hémorrhagie s'arrête, dans d'autres circonstances elle continue et amène en peu de temps la mort de l'opéré. D'autres fois des tâtonnements pour l'introduction de la canule ont lieu ; le sang s'engouffre dans la trachée et le malade périt asphyxié. La trachéotomie est aussi dangereuse, tout aussi difficile dans les tumeurs un peu volumineuses du corps thyroïde. Aussi, quand d'après les antécédents du malade ou d'après les signes objectifs fournis par la région on est en droit de penser que le système vasculaire du cou est très-développé, on ne doit point opérer par le procédé de Trousseau. Suivant les cas on se décidera pour la laryngotomie intercrico-thyroïdienne ou pour la trachéotomie à l'aide du thermo-cautère Paquelin.

L'asphyxie avancée du sujet est encore à notre avis une contre-indication du procédé de Trousseau. Les malades qui sont en cet état, les enfants atteints du croup arrivés à la 3e période en particulier, ne supportent pas les pressions réitérées sur la trachée que nécessite le procédé lent. Une oblitération même de très-courte durée du conduit aérien

amène la mort par asphyxie ou par syncope. Le même fait se produit chez les adultes atteints de rétrécissements syphilitiques ou de tumeurs de la trachée. Aussi conseille-t-on dans ces cas de recourir au procédé de Bourdillat ou à la laryngotomie intercrico-thyroïdienne. L'incision en deux temps (I[er] temps section des parties molles; 2[e] temps ouverture de la trachée) est encore aujourd'hui en grande faveur dans les hôpitaux d'enfants, où la nécessité fréquente d'aller vite a été depuis longtemps reconnue. Cette opération est exécutée avec le plus grand succès par nombre d'internes attachés à ces hôpitaux, qui en ont acquis et sur le cadavre et sur le vivant une grande habitude. Nous la croyons cependant inférieure à la laryngo-trachéotomie de de Saint-Germain ou à la trachéotomie sous-cricoïdienne en un seul temps, au point de vue de la facilité et de la sécurité d'exécution. Nous lui reprochons l'absence de fixité du larynx et de la trachée, une moins grande rigueur dans la situation de l'incision des parties molles, qui expose à l'hémorrhagie, à la blessure des gros vaisseaux, aux recherches longues et difficiles de la trachée dans quelques cas, aux incisions latérales de cet organe.

Les rétrécissements de la trachée, arrivés à la dernière période de l'asphyxie, ne nous paraissent pouvoir être traités que par la laryngotomie intercrico-thyroïdienne. Par l'ouverture, on introduira une très-longue canule, de façon à dépasser l'extrémité inférieure de la coarctation. Quand l'asphyxie est moins menaçante, ces rétrécissements sont soumis à d'autres modes de traitement (*Voy. Trachée* [*rétrécissement*]).

Nous venons de passer en revue aussi *succinctement* que possible les avantages et les inconvénients des divers procédés de laryngotomie et de trachéotomie. Nous résumerons ce qui précède de la manière suivante. Les opérations du I[er] groupe ont des indications très-rares et absolument spéciales. Elles permettent d'enlever une tumeur ou un corps étranger, menaçant pour la vie et qui ne saurait être extrait par aucune autre voie. Les opérations du second groupe peuvent être indiquées dans 2 cas : 1° dans le cas de corps étranger ou de tumeur siégeant dans les voies aériennes en tout autre point que les ventricules du larynx ; elles sont alors curatives ; 2° le plus souvent le but que l'on poursuit est palliatif : permettre l'accès de l'air dans les poumons, quand pour une raison quelconque les voies aériennes supérieures sont obstruées. L'ouverture que l'on pratique est ou momentanée ou définitive, suivant que la maladie qui a déterminé l'obstruction des voies aériennes est chronique ou susceptible de se modifier et de marcher vers la guérison. Toutes les opérations du second groupe permettent dans la très-grande majorité des cas d'arriver au même résultat, mais plus ou moins sûrement et avec des conséquences variables. Pour se guider dans le choix du procédé à employer il faut tenir compte de l'âge du sujet, de l'état de la région antérieure du cou, de l'affection pour laquelle l'opération est pratiquée.

Chez l'enfant au-dessous de 14 ans on ne peut songer qu'à la laryngo-trachéotomie ou à la trachéotomie. Nous avons dit que toutes nos préférences étaient à cet âge pour le procédé de de Saint-Germain ou pour la

trachéotomie sous-cricoïdienne en un seul temps avec fixation du larynx. Mais nous ne repoussons pas le procédé de Trousseau ou le procédé de Bourdillat dans les cas où l'asphyxie est modérée. Nous recommandons toutefois, et cela de la manière la plus formelle, à ceux qui emploieront ces procédés, d'apprendre à reconnaître avec la pulpe du doigt les anneaux cartilagineux de la trachée sur le cadavre avant d'entreprendre l'opération sur le vivant.

Chez l'adulte on a à choisir entre la laryngotomie intercrico-thyroïdienne et la trachéotomie par le procédé de Trousseau avec ou sans le thermo-cautère. Pour prendre une décision, il y a deux faits à mettre en balance : d'un côté la conservation de la vie du malade, de l'autre la conservation certaine de la phonation. En un mot, il y a *une indication vitale* et *une indication fonctionnelle*. Il est des malades chez lesquels l'indication fonctionnelle n'existe pas : ce sont ceux dont le larynx est désorganisé depuis très-longtemps, dont la voix est éteinte, chez ceux qui présentent une affection cancéreuse de cet organe. La laryngotomie, opération plus facile, est ici absolument indiquée.

Supposons maintenant des malades dont les cordes vocales sont intactes. Trois cas peuvent se présenter : *a*. Le cou est long, bien développé ; les parties molles ont peu d'épaisseur, la circulation veineuse n'est que modérément gênée : pratiquez la trachéotomie avec le bistouri par le procédé de Trousseau en fixant le larynx avec une érigne. L'opération est dans ces cas très-facile. Le thermo-cautère est alors tout au moins inutile. *b*. Le cou est court, ou bien les parties molles sont très-épaisses et la circulation assez gênée : faites la trachéotomie avec le thermo-cautère à petits coups, de manière à arriver sur la trachée sans perte notable de sang. Vous ne rencontrerez en général que peu de difficultés, si vous allez lentement. *c*. La région est très-vasculaire ou bien l'asphyxie est très-prononcée. Vous n'êtes pas certain de mener à bien la trachéotomie. L'indication vitale prime ici l'indication fonctionnelle. Il faut avant tout sauver le malade, et faire rapidement la laryngotomie intercrico-thyroïdienne, qui *peut-être* mais *pas certainement*, sera sans inconvénient sur le fonctionnement ultérieur des cordes vocales.

Soins consécutifs. Accidents éloignés de la trachéotomie. — A. *Soins consécutifs.* — Les soins à donner aux malades qui ont subi une opération portant sur les voies aériennes présentent une extrême importance. Trousseau a beaucoup insisté sur ce point et a démontré que de ces soins, plus ou moins bien compris, dépendaient en grande partie les résultats définitifs de la trachéotomie.

A l'état normal, l'air n'arrive aux poumons qu'après avoir traversé les fosses nasales et le pharynx. Dans ce trajet il s'échauffe et se charge de vapeur d'eau. Après la laryngotomie ou la trachéotomie, l'air pénètre directement par la canule dans la trachée et dans les bronches. Il n'a pas le temps de s'échauffer et de s'imprégner suffisamment d'humidité. Or l'air sec et froid irrite et enflamme la muqueuse des bronches et les poumons. Pour empêcher la production de ces bronchites et de ces

pneumonies irritatives, il est de toute nécessité de fournir à l'air avant son entrée dans la canule la chaleur et l'humidité qui lui manquent. L'appartement dans lequel se trouvera l'opéré devra donc être chauffé au moins à 20°. Il sera également très-utile de faire dégager de la vapeur d'eau près du lit du malade. Mais ces moyens ne seraient pas encore suffisants. Il est *indispensable* de placer au devant de la canule une large cravate de laine tricotée ou une grande pièce de mousseline pliée en plusieurs doubles et légèrement mouillée, de manière que le malade inspire à travers ce tissu épais l'air imprégné de vapeur d'eau chaude que fournit l'expiration.

La plaie doit également être surveillée activement. Elle peut être en effet, comme toute autre solution de continuité, le point de départ de complications diverses. Autrefois, dans le cas de croup, il était de règle de cautériser ses bords plusieurs jours de suite avec le nitrate d'argent. On espérait ainsi empêcher l'envahissement de la plaie par les fausses membranes. Aujourd'hui on a renoncé dans la majorité des cas à cette pratique. On se contente de faire ces cautérisations quand les fausses membranes s'y sont développées. Mais, si les caustiques ne sont qu'exceptionnellement indiqués, il n'en est pas de même des agents antiseptiques, dont l'usage présente les plus grands avantages. Une suppuration de mauvaise nature fournie par la plaie peut provoquer des phlegmons, des abcès et des fusées dans le tissu cellulaire de voisinage, donner naissance à des phénomènes généraux graves et surtout produire en tombant dans les bronches et en étant aspiré par le jeu de la respiration des broncho-pneumonies septiques souvent mortelles. Nous pensons donc que dès le premier jour on se trouvera bien de toucher la plaie avec une solution phéniquée à 1 gramme pour 60 grammes d'eau. La même solution pourra être utilisée les jours suivants. Si la plaie est en bon état, une solution à 1/100 suffira. Les pièces du pansement en contact avec la plaie, la petite rondelle d'amadou ou de linge entourant la canule au voisinage du pavillon devra être également trempée dans la même solution. On veillera attentivement à ce que la suppuration trouve un écoulement facile. Si le pus était retenu dans un clapier, s'il se formait des abcès ou des fusées purulentes, on ferait les débridements nécessaires; s'il se développait une gangrène plus ou moins étendue des téguments, on enlèverait les parties mortifiées et on surveillerait de près la cicatrisation.

D'autres complications peuvent se montrer soit dans les premières heures ou les premiers jours, soit un peu plus tard. L'emphysème résulte du défaut de parallélisme entre l'incision des parties molles et celle de la trachée. Il ne constitue en général qu'un accident sans importance dont il n'y a pas à se préoccuper. Ce n'est que quand il atteint des proportions extraordinaires qu'il constitue une complication très-sérieuse. Outre la dyspnée qu'il amène, il donne par le gonflement de tous les tissus de la région cervicale une profondeur telle à la plaie, que les canules ordinaires deviennent trop courtes pour arriver jusque dans la trachée et qu'il faut recourir aux expédients les plus pénibles (Trousseau).

A titre de complication très-rare nous signalerons les hémorrhagies secondaires. Sans qu'on puisse en donner la raison, ces hémorrhagies ont présenté une fréquence particulière à la suite des trachéotomies par le galvano-cautère, et c'est une des raisons pour lesquelles cette méthode a été abandonnée. Le meilleur moyen de parer à cet accident, en dehors de la ligature qui est souvent difficile à exécuter, est de placer sur le point qui fournit l'écoulement sanguin une pince à pression continue qu'on laisse en place pendant quelques heures.

Archambault a insisté sur un accident assez grave qui se montre quelquefois plusieurs jours après l'opération. Il consiste dans le passage des boissons à travers la glotte. Les liquides qui pénètrent dans la trachée déterminent des accès de toux convulsive jusqu'à ce qu'ils aient été évacués par l'ouverture de la canule. Les enfants, chez qui cet accident se voit spécialement, redoutent ces accès et refusent de prendre toute nourriture. Un moyen qui réussit souvent à conjurer ces accès de toux consiste à remplacer l'alimentation liquide par une alimentation demi-solide. Archambault a également conseillé de fermer momentanément la canule avec le doigt au moment où l'on fait avaler quelque chose.

Le nettoyage fréquent de la canule est encore une condition essentielle de succès. La canule interne sera enlevée et lavée avec le plus grand soin toutes les deux heures. La canule externe ne devra être changée pour la 1re fois que 24 ou 36 heures après l'opération. Au bout de ce temps, le gonflement des bords de la plaie a créé une sorte de canal à parois rigides qui rend très-facile l'introduction de la canule de rechange. Ultérieurement la canule externe sera changée toutes les 24 heures.

La présence de la canule dans la trachée déterminait autrefois assez souvent des ulcérations de la muqueuse. Depuis que l'on se sert des canules à pavillon mobile de Luër, ces lésions sont beaucoup plus rares. Ces ulcérations siégent le plus souvent en avant dans le point correspondant à l'extrémité inférieure de la canule, quelquefois en arrière au niveau de la convexité de l'instrument. Les ulcérations antérieures se traduisent par un seul symptôme, une douleur en un point fixe, douleur plus ou moins vive, quelquefois assez peu intense pour que le malade ne s'en plaigne pas. Les ulcérations postérieures s'accompagnent d'une dysphagie plus ou moins prononcée. Un accident terrible, mais heureusement exceptionnel, qui se rencontre à la suite des ulcérations de la trachée, est la perforation du tronc brachio-céphalique artériel ; la mort subite en est la conséquence. Le rôle important que jouent ces ulcérations dans la pathogénie de la plupart des accidents éloignés de la trachéotomie doit engager le médecin à en rechercher minutieusement l'existence. Il doit interroger assez souvent l'opéré à ce sujet et chercher par la palpation s'il n'éveille pas une douleur au niveau de l'extrémité inférieure de la canule. Dans le cas où une ulcération serait soupçonnée, il faudrait immédiatement se servir d'une canule de longueur et de calibre différents.

Quand doit-on fermer la plaie? Quand doit-on enlever définitivement la canule? Cela dépend de l'affection pour laquelle l'opération a été pra-

tiquée et des complications qui ont pu survenir dans la suite. Lorsque la trachéotomie a été faite pour extraire un corps étranger des voies aériennes, il faut évidemment réunir les bords de la solution de continuité, aussitôt le corps étranger évacué. Dans les autres cas où on est obligé de placer une canule parce que la partie supérieure des voies aériennes est obstruée ou bien parce que la glotte ne fonctionne plus normalement, on ne pourra enlever la canule et fermer la plaie que si l'obstruction disparaît ou si le jeu de la glotte se rétablit. Parfois quelques jours suffisent pour arriver à ce résultat ; d'autres fois, il faut des semaines, des mois. D'autres fois, enfin, le malade ne peut se passer de sa canule et il est contraint de la porter pendant toute la vie.

Trousseau recommande d'essayer l'ablation de la canule vers le sixième jour dans le croup et pense qu'il est rare qu'on doive la laisser au delà de 10 jours. Cependant on rencontrera des cas dans lesquels la glotte restera complétement fermée pendant 15, 20, 40 jours. Qu'il s'agisse du croup ou de toute autre affection, sauf les cas de désorganisation irrémédiable du larynx ou de la trachée, il faudra tenter d'enlever la canule 4 à 6 jours après la trachéotomie. Si, malgré l'application d'un doigt sur l'ouverture artificielle, le malade n'éprouve pas une gêne trop considérable, si le bruit de la toux, de la respiration, si la nature de la voix ou du cri, indiquent que l'ouverture du larynx est redevenue perméable, on fait sur la plaie un pansement à plat sans chercher à en rapprocher les lèvres. Le lendemain, s'il n'y a pas eu d'accès d'étouffement, si la respiration est calme, on réunit les bords de la solution de continuité avec des bandelettes agglutinatives. La cicatrisation est obtenue en quelques jours. Dans le cas contraire où l'ablation de la canule et l'application du doigt sur la plaie déterminent des accès de suffocation, il faut se hâter de replacer la canule. De nouvelles tentatives seront faites les jours suivants et devront être continuées pendant des mois; on observe en effet des enfants chez lesquels le larynx ne reprend ses fonctions qu'après 4 ou 5 mois.

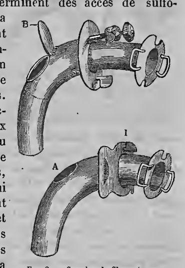


Fig. 8. — Canules de Chassaignac.

Pour aider à la récupération des fonctions du larynx et aussi pour permettre aux opérés qui doivent garder longtemps ou définitivement une canule de pouvoir se livrer à des efforts, à des travaux manuels, on a construit des canules à soupapes qui permettent d'interrompre à un moment donné le passage de l'air par la canule et qui le forcent à traverser le larynx. Nous représentons ici (fig. 8, 9, 10 et 11) les canules les plus connues dans ce genre. La canule de Chassaignac (fig. 8) porte sur la convexité de la canule extérieure une ouverture ovalaire, permettant

quand on enlève la canule interne et quand on ferme l'orifice du tube externe, de s'assurer si l'air passe par le larynx. Une valve mobile peut être disposée sur l'ouverture ovalaire de manière à se redresser après l'introduction de la canule.

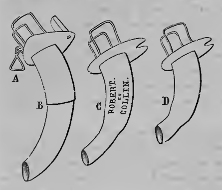


Fig. 9. — Canule de Laborde.

La canule de Laborde (fig. 9) est constituée par une canule externe *AB* très-courte, ayant une longueur suffisante toutefois pour pénétrer de quelques millimètres dans la trachée; dans cette canule externe on peut introduire des tubes *C*, *D*, de plus en plus petits et comme longueur et comme diamètre. Il en résulte que la prise d'air par la canule devient de moins en moins considérable et que le larynx est contraint de fonctionner de plus en plus pour combler la différence. La canule de Bérard et Macquet (fig. 10) se compose de deux pièces : 1° une canule ordinaire munie de deux viroles *c*, *c*, sur son pavillon, et percée de trous nombreux au niveau de la convexité de la courbure ; 2° une plaque (*d*) qui se fixe sur le pavillon de la canule au moyen des deux viroles (*c*, *c*). Cette plaque est percée d'un orifice muni d'une soupape fixée à la partie supérieure par une charnière. La soupape est disposée de telle sorte que l'air inspiré entre facilement dans la canule, que l'air expiré au contraire ferme la soupape, s'échappe par les trous de la canule, traverse le larynx et rend la parole possible. Dans la canule à boule de Luër (fig. 11), la soupape est remplacée par une petite boule d'aluminium mobile. Cette boule est renfermée dans un espace situé en avant du pavillon de la canule et disposée de telle sorte que la boule ferme l'ouverture de la canule quand elle est repoussée par l'air expiré, tandis qu'elle fuit devant l'air inspiré auquel elle laisse libre accès.

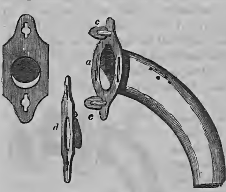


Fig. 10. — Canule à soupape de Bérard et Macquet.

En terminant ce qui a trait aux soins que réclament les opérés de trachéotomie, nous insisterons sur la nécessité de veiller à l'alimentation. Cette préoccupation s'impose d'autant plus qu'il existe souvent, après les opérations qui se pratiquent sur les voies aériennes, une répugnance particulière des malades à avaler, parce que la déglutition est plus ou moins

gênée et douloureuse. Les aliments liquides ou demi-liquides sont les plus recommandables : le lait, les œufs, la crème, le chocolat, les potages, etc. Au besoin le médecin, suivant le conseil de Trousseau, devra s'armer d'une sévérité apparente et obliger ses malades à manger en sa présence. Les toniques tels que le vin, le quinquina, ne devront pas être oubliés. En agissant ainsi on mettra l'économie dans un état de résistance aux infections de toutes natures bien supérieur à celui qui résulterait d'une abstinence prolongée.

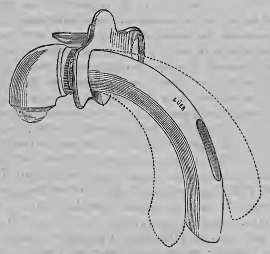


Fig. 11. — Canule à boule mobile de Luër.

Accidents éloignés de la trachéotomie. Ces accidents sont liés : 1° à l'existence d'un rétrécissement de la trachée ; 2° au développement de bourgeons charnus intra-trachéaux ou polypes de la trachée ; 3° à une altération matérielle du larynx ; 4° à une nécrose ou à une perte de substance de la trachée.

Les rétrécissements cicatriciels, consécutifs à la trachéotomie, sont rares. Tantôt ils reconnaissent pour cause une opération mal faite, dans laquelle la trachée a subi une perte de substance plus ou moins considérable ou a été sectionnée en plusieurs points ; tantôt ils sont produits par un épaississement de la muqueuse et du tissu cellulaire sous-muqueux. Cet épaississement paraît se développer à la suite d'une ulcération de la muqueuse. Ces rétrécissements siégent au niveau ou au-dessus de la cicatrice de l'ancienne plaie trachéale. Ils présentent les mêmes symptômes et les mêmes indications opératoires que les rétrécissements cicatriciels de la trachée (*Voy.* Trachée, Rétrécissement).

Les végétations polypeuses ont été signalées par un grand nombre d'auteurs en France et à l'étranger. Elles constituent cependant une affection peu commune. Elles se montrent le plus souvent à la suite de trachéotomies qui ont été pratiquées pour des lésions diphthéritiques du larynx et de la trachée et sont plus fréquentes chez les enfants et chez

les individus du sexe masculin. Elles peuvent se développer rapidement et mettre obstacle à l'ablation de la canule ou ne révéler leur présence que plus tard, alors que la plaie trachéale est fermée depuis un ou deux mois. Leur structure est tout à fait analogue à celle des bourgeons charnus : tantôt sessiles à base assez large, tantôt pédiculées, elles s'implantent soit sur la cicatrice, ordinairement à ses extrémités supérieure ou inférieure, soit dans son voisinage. Dans ce dernier cas elles se développent très-probablement à la surface d'ulcérations de la muqueuse. Ces polypes donnent lieu à deux ordres de symptômes. Dans une première série de faits un cornage d'abord nocturne, puis permanent, révèle l'existence d'un rétrécissement des voies aériennes; bientôt surviennent des accès de suffocation qui se répètent à plus ou moins longue échéance. Ce qui est important à savoir, c'est que la mort peut survenir pendant le premier accès de suffocation. Dans une deuxième série de faits, les accès de suffocation n'existent pas, mais il s'établit une asphyxie lente, progressive, qui se termine également par la mort, si on n'intervient pas.

On peut parfois prévenir le développement de cette grave affection. On a remarqué en effet quelquefois la coexistence de bourgeons charnus intra-trachéaux et de bourgeons analogues exubérants sur les lèvres de la plaie extérieure. Dans ces cas, avant de retirer la canule il est prudent de cautériser à plusieurs reprises et dans toute sa longueur le trajet de la plaie. Lorsque le cornage apparaît chez des enfants trachéotomisés depuis quelques semaines ou quelques mois, il ne faut pas attendre l'apparition des accès de suffocation. L'ancienne cicatrice sera fendue dans toute sa hauteur; au besoin on agrandira la plaie en haut et en bas avec le bistouri boutonné, puis on ira à la recherche du polype : si on l'aperçoit, on l'arrachera, puis on en cautérisera la base d'implantation plusieurs jours de suite avec le crayon de nitrate d'argent, car ces végétations polypeuses ont une grande tendance à repulluler sur place. Si on n'aperçoit pas de polype malgré de minutieuses recherches, on laissera une canule à demeure et on continuera les recherches les jours suivants. Il peut se faire que le polype ne devienne apparent qu'au bout de plusieurs mois (Archambault, Petel). Si l'on avait à sa disposition le petit miroir de Neudœfer pour l'exploration de la trachée, on pourrait l'utiliser soit pour la recherche du polype, soit pour pratiquer la cautérisation de sa base d'implantation. La pression de la canule longtemps prolongée a pu également faire disparaître quelques polypes sessiles.

L'oblitération plus ou moins complète du larynx chez des malades qui portent depuis longtemps une canule dans la trachée, niée par certains auteurs, paraît cependant avoir été observée. On a dit, pour expliquer cette altération très-exceptionnelle, que le larynx, ne donnant plus passage à l'air, subissait un rétrécissement progressif. Ce n'est là qu'une hypothèse qui mérite confirmation. Il est beaucoup plus probable que la sténose laryngée reconnaît pour causes des lésions profondes et anciennes de la muqueuse ou des cartilages du larynx. Quoi qu'il en soit, le traitement à instituer en pareils cas serait le port d'une canule à demeure ou

d'un larynx artificiel, si le laryngoscope démontrait l'existence d'une atrésie extrêmement prononcée avec retrait des cartilages. Si le rétrécissement laryngé était moins prononcé, on pourrait avoir recours à la dilatation progressive. A côté de ces lésions matérielles du larynx doivent venir se ranger certains cas d'altérations fonctionnelles. Ces derniers se rencontrent particulièrement à la suite du croup et consistent dans la paralysie d'un ou de plusieurs muscles de la glotte. L'électrisation du larynx, le port d'une canule à soupape, forçant l'air à passer par cet organe, des toniques à l'intérieur, tels sont les moyens les plus propres à faire disparaître ces paralysies.

Une nécrose des anneaux cartilagineux de la trachée ou des cartilages du larynx, une perte de substance assez étendue de ces organes, sont quelquefois le point de départ de *fistules*. Les fistules de la trachée, en l'absence de polypes et de rétrécissements, sont de véritables curiosités pathologiques, dont il n'existe que deux ou trois exemples authentiques. On a conseillé pour amener l'oblitération de ces fistules l'ablation des parties nécrosées, la cautérisation du trajet, l'avivement et l'autoplastie.

Nous n'avons plus, pour terminer l'étude de la trachéotomie, qu'à présenter un tableau d'ensemble des diverses affections dans lesquelles cette opération a été pratiquée.

TABLEAU DES MALADIES DANS LESQUELLES ON PEUT AVOIR A PRATIQUER LA TRACHÉOTOMIE.
(Au point de vue des indications spéciales, se reporter aux différents articles de ce Dictionnaire qui traitent de ces maladies.)

	Corps étrangers des voies aériennes.
Affections du larynx	Plaies du larynx.
	Contusion intense du larynx.
	Fractures des cartilages du larynx.
	Brûlure. Cautérisation du larynx.
	Laryngite aiguë intense.
	Laryngite striduleuse.
	Abcès du larynx.
	Laryngite œdémateuse. Œdème de la glotte.
	Laryngite diphthéritique. Croup.
	Laryng. ulcéreuse et nécrosique (des fièvres graves et éruptives).
	Laryngite chronique hypertrophique.
	Rétrécissement du larynx.
	Laryngite chronique de la morve et du farcin.
	Syphilis laryngée.
	Phthisie laryngée.
	Polypes du larynx.
	Cancer du larynx.
	Spasme de la glotte.
	Hystérie (Velpeau-Michon).
	Tétanos.
	Compression des récurrents.
	Paralysie bilatérale des muscles crico-arytenoïdiens postérieurs.
	Dégénérescence fibreuse des muscles du larynx (Moura—Turk).
Affections de la trachée	Fractures et plaies de la trachée.
	Rétrécissements de la trachée.
	Tumeurs de la trachée.
Affections de l'œsophage	Cancer de la partie supérieure de l'œsophage.
	Corps étrangers de l'œsophage (ressource extrême dans certain cas de suffocation imminente).

Tumeurs de la région antérieure et latérale du cou, particulièrement tumeurs du corps thyroïde.
Tumeurs du pharynx et de la base de la langue.

Le traitement chirurgical d'un certain nombre de tumeurs du pharynx et de la partie antérieure du cou peut rendre nécessaire une trachéotomie préventive.

On trouvera à l'art. Croup, tome X, p. 381 à 387, l'indic. bibliogr. des travaux antérieurs à 1867.

Boeckel, De la trachéotomie dans le croup, thèse de Strasbourg, 1867. — Follin, Laryngotomie sous-thyroïdienne (*Archives générales de médecine*, février 1867). — Gentit, Des causes empêchant l'ablation de la canule après la trachéotomie, thèse de Strasbourg, 1868. — A. Trousseau, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris, 1868; 6e édit., 1882, t. I, p. 543. — Planchon, Faits cliniques de laryngotomie, thèse de doct. Paris, 1869. — Sanné, De la Trachéotomie, th. Paris, 1869. — Chassaignac, Leçons sur la trachéotomie, Paris, 1869. — Durham. Holmes, *System of Surgery*, vol. II, p. 497 et suiv. — Horteloup, Plaies du larynx, de la trachée et de l'œsophage, th. agrég., 1869. — Roser, Eléments de pathologie chirurgicale spéciale. Article Bronchotomie, 1870. — Bourgeois, Ulcération de la paroi antérieure de la trachée par le bec de la canule (*Bullet. Société anat.*, 1870, p. 135). — G. Gaujot et E. Spillmann, Arsenal de la chirurgie contemporaine, t. II, p. 555 et suivantes, 1872. — C. Hueter, Trachéotomie und Laryngotomie, *Handbuch d. allgemeinen und speciellen Chirurgie* von Pitha und Billroth, 3e vol., 1re partie, 5e livraison. Erlangen, 1872. — Mussa, De la trachéotomie préventive dans les fractures du larynx, thèse de doctorat, Paris, 1872. — Bourdon, Trachéotomie par le galvano-cautère (*Arch. gén. de méd.*, t. XXI, 1873). — Bruns, Die Laryngoscopie, Tubingen, 1873. — De Saint-Germain, Note sur un nouveau procédé de laryngotomie (Cautère actuel). Société de chirurgie, 9 juillet 1873 et 4 mars 1874. — Rouse, Trachéotomie par le cautère actuel. Communication faite à la Société de méd. de Paris. Séance du 12 juillet 1873. — Héral, Considérations générales sur la trachéotomie et sur la galvanocaustique thermique appliquée à cette opération, thèse Paris, 1874. — Solis Cohen, Croup on its relation to Trachcotomy, Philadelphia, 1874. — Krishaber, Cas de mort subite 3 mois après la trachéotomie (Société de chirurgie, 4 mars 1874). — Bouchut, De la suffocation par végétation de la trachée après Trachéotomie (*Gaz. des hôp.*, 1874). — Verneuil, *Ann. des mal. de l'oreille et du lar.*, n° 3, p. 67 et 133, 1876. — Krishaber, *Ann. des mal. de l'or. et du larynx*, n° 5, p. 313, 1876. — W. Koch, Granulations de la trachée à la suite de trachéotomie (*Archiv für klin. Chir.*, t. XX, § 540, 1876). — Duret, Rétrécissements du larynx après trachéotomie (*Archiv. gén. de méd.*, 1876). — Follin et Duplay, 1876. — De Saint-Germain, Leçons sur la Trachéotomie faites à l'hôpital des Enfants Malades (*Gazette des hôpitaux*, 1875). — Boissier, thèse de Paris, 1877. — Erichsen, The Science and Art of Surgery. — J. Chauvel, Précis d'opérations de chirurgie, 1877. 2e édit., 1883. J.-B. Baillière. — Poinsot (de Bordeaux) (*Bull. de la Société de chirurgie*, juillet 1877). — Krishaber, Le thermo-cautère Paquelin appliqué à trachéotomie sur l'adulte (*Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, n° 2, page 82, 1877). — Sanné, Traité de la diphthérie, 1877. — Moreau, Recherches de la trachéotomie, thèse Paris, 1877. — Desprès (Arm.) Fistule de la trachée. Guérison d'une fistule rebelle aux sutures et aux cautérisations (Société de chirurgie, p. 708, 1877.) — Bergeron (J.), Polype faux de la Trachée. Ablation de la canule le xixe jour. Société méd. des hôpitaux (*Union médicale*, 1877). — Choupry, Trachéotomie et laryngotomie intercrico-thyroïdienne au moyen des instruments incandescents. Paris, thèse, 1878. — Charoix, Étude sur la thermo-trachéotomie, thèse, 1878. — Krishaber, Nouvelles observations de laryngotomie et de trachéotomie au moyen du procédé thermique (*Ann. des mal. de l'or. et du lar.*, n° 3, p. 140, 1878); idem. laryngotomie intercrico-thyroïdienne (*Ann. des mal. de l'or. et du lar.*, n° 3, p. 140, 1878). — Fiechter-Jung, Croup trachéotomisé, sifflement inspiratoire persistant après l'ablation de la canule. Mort subite 4 mois après l'opération. A l'autopsie polypes des voies aériennes (*Corr.-Bl. für schweiz. Aerzte*, n° 5, p. 141 et 142, 1878. — L. Dubar, De la trachéotomie dite en un seul temps (*Bull. de thérap.*, 30 mai, 15 juin et 30 juin 1879). — L. Carrié, Contribution à l'étude des causes empêchant l'ablation définitive de la canule chez les enfants, thèse Paris, 1879. — Ed. Petel, Des polypes de la trachée survenant après cicatrisation de la trachéotomie, et nécessitant une nouvelle opération, thèse Paris, 1879. — W. Körte, Rétrécissement des voies aériennes après trachéotomie (*Arch. für klin. Chirurg.*, Band XXIV, 2e fasc., p. 238, 1879). — A. Chauffard, Néphrite scarlatineuse, broncho-pneumonie. Rétrécissement latéral de la trachée, consécutif à une trachéotomie ancienne (*Bullet. Soc. anat.*, 1879). — Simon, Trachéotomie dans paralysie des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs (*Brit. med. Journ.*, 24 mai, p. 782, 1879). — Camille Astier, Des indications de la trachéotomie, thèse de doct., Paris, 1880. — J. Bœckel (de Strasbourg), De l'emploi du thermo-cautère dans la trachéotomie (*Ann. des mal. de l'or. et du lar.*, 1880, n° 3, p. 130). — L. G. Courvoisier, Œdème de la glotte par brûlure du larynx avec un liquide. Trachéotomie. Guérison entravée par le développement de granulations trachéales (*Correspondenz-Blatt für schweizer. Aerzte*, n° 7, p. 206, 1er avril 1880). — Bose, Trachéotomie supér. (*Archiv. für klin. Chirurgie*, Bd XIV, p. 137). — F. Mouveroux, Compression des nerfs récurr. Trachéotomie, thèse, Paris, 1880. — Kauffmann, Suites de la trachéotomie (*Correspondenz-Blatt für schweizer. Aerzte*, 1880). — Leroux (Henri), Croup. Ulcération de la trachée. Perforation

du tronc artériel brachio-céphalique (*Bull. de la Soc. anat.*, 1880). Bruchet (P.), Trachéotomie. Ulcération par la canule de la paroi de la trachée et du tronc brachio-céphalique artériel (*Bullet. Soc. anat.*, 1880). — Boursier, De l'intervention chirurgicale dans les tumeurs du corps thyroïde, thèse de concours agrég., 1880. — Henry de Launay, De la laryngotomie intercrico-thyroïdienne, thèse Paris, 1882. — Hameau (A.), De la laryngotomie intercrico-thyroïdienne par le thermo-cautère, thèse Paris, 1882. — Morell Mackenzie, Traité pratique des maladies du larynx, du pharynx et de la trachée, trad. franç., 1882.

L. Dubar.

TRANSFUSION. — La transfusion est une opération qui consiste à faire passer le sang des vaisseaux d'un animal dans ceux d'un autre. Préconisée vers le commencement de la seconde moitié du dix-septième siècle, elle fut accueillie avec un véritable enthousiasme. Mais, si la transfusion eut le privilége de compter de chaleureux partisans, elle eut aussi, dès son apparition, de violents antagonistes, et subit ainsi le sort réservé à toutes les grandes choses.

Tour à tour abandonnée et reprise, la tranfusion du sang n'avait pas fait fortune et le jugement si sévère porté contre elle en 1668 par le Châtelet de Paris était encore en faveur en 1863, époque à laquelle je publiais mes premières recherches.

Depuis cette époque, grâce à la physiologie expérimentale, la transfusion du sang est entrée dans une voie plus féconde. Partout en France, en Angleterre, en Amérique, en Allemagne, en Italie, en Danemark, en Suède, en Russie, les physiologistes et les cliniciens les plus éminents en ont fait le sujet de leurs études.

Après avoir tracé un rapide historique de la transfusion du sang, je dirai les opérations de transfusion pratiquées sur l'homme ou sur la femme depuis 1820 jusqu'à nos jours; j'étudierai les indications, contre-indications, complications et accidents de la transfusion; enfin j'exposerai le manuel opératoire.

Historique. — C'est au quizième siècle que l'on trouve les premiers vestiges de l'opération.

On lit en effet dans la vie de Jérôme Savonarole, par Villari, ce fait mentionné par Sismondi : Le pape Innocent VII était plongé dans une somnolence telle que, par instant, il semblait mort. Tous les moyens de réveiller sa vie épuisée avaient été mis en usage, lorsqu'un médecin juif proposa d'obtenir le résultat cherché par la transfusion, au moyen du sang d'une personne jeune, moyen qui n'avait été jusqu'alors expérimenté que sur des animaux. Alors on fit un échange du sang du vieux et débile pontife contre celui d'un jeune homme. On recommença trois fois, et l'expérience coûta la vie des trois jeunes hommes : probablement *il était entré de l'air dans les veines de ceux-ci;* mais aucun effet ne fut obtenu; le pape ne fut point sauvé, il mourut le 25 avril 1492.

Cette citation offre un double intérêt. Elle démontre que dès le quinzième siècle la transfusion du sang avait été pratiquée sur l'homme avec du sang humain. Elle fait voir ensuite que, à cette époque, on supposait que l'*entrée de l'air dans les veines était capable d'occasionner la mort.* Je ne crois pas qu'aucun traité de chirurgie ait jamais

mentionné ce fait, qui a toujours été considéré comme appartenant à notre siècle.

Libavius donne la description de la transfusion en 1615. En 1625 Giovanni Colle, de Padoue, la mentionne en parlant des aliments et des médicaments aptes à prolonger la vie, comme un des moyens propres à obtenir ce but.

La transfusion, entrevue par les Anciens, ne commence à prendre rang parmi les opérations régulières de la chirurgie qu'au début de la seconde moitié du dix-septième siècle.

La découverte de la circulation d'une part, et l'application de la méthode expérimentale de l'autre, devaient conduire à la solution du problème.

En France, Dom Robert de Gabets, religieux bénédictin, propose la *communication* du sang en 1655. L'appareil qu'il préconise est bien simple, il se compose de deux petits tuyaux en argent, réunis par une petite bourse en cuir.

En Angleterre, Richard Lower expérimente sur les animaux en 1666.

Un Allemand, Jean Daniel Major, soutint qu'il était inventeur de la transfusion, bien que ses écrits n'aient paru qu'en 1667.

Il est difficile, d'après ce qui précède, d'assigner auxquels des chirurgiens français, anglais, allemands, appartiennent d'une manière absolue dans cette question les droits les plus incontestables à la priorité; mais ce qui est bien certain, c'est que Richard Lower, le premier, fait connaître un procédé complet pour opérer la transfusion. Il faut noter qu'il pratiquait cette opération *d'artère à veine.*

D'autres expériences sur des animaux furent entreprises en Angleterre par Edmond King et Thomas Coxe. Elles offrent cette particularité, qui mérite d'être signalée, *d'avoir été faites non pas d'artère à veine, mais de veine à veine.*

En même temps que ces faits s'accomplissaient en Angleterre et en France, les journaux d'Italie publiaient des expériences entreprises sur ce sujet par Cassini et Griffoni en 1667 et 1668.

Tardy cherche à démontrer par le raisonnement que cette opération doit encore mieux réussir sur les hommes que sur les bêtes; mais, pour éviter les inconvénients qu'amènerait souvent l'ouverture des artères, il croit qu'au lieu de faire la transfusion d'artère à veine il vaudrait mieux la faire de *veine à veine.* Au reste, cet auteur remarque que le sang d'un homme n'est pas absolument nécessaire pour cette opération, et que celui d'un veau ou d'un autre animal peut produire les mêmes effets.

De tout ce qui précède il résulte que la tranfusion du sang, pratiquée sur les animaux, a été suivie d'une manière constante des plus heureux effets.

Dans une lettre écrite à Moreau, Lamy se prononce contre la transfusion. Il prétend que cette opération est plutôt un nouveau moyen de tourmenter les malades que de les guérir, parce que les maladies aux-

quelles on dit qu'elle peut servir de remède sont précisément celles qui viennent ou de la chaleur excessive du sang ou de la corruption. Quant à l'emploi du sang des animaux dans la transfusion, voici comment il le juge : « Le sang d'un veau ou d'un animal quelconque est composé de plusieurs particules différentes, destinées à nourrir les différentes parties de son corps; il demande, si l'on fait passer ce sang dans les veines d'un homme, ce que deviendront, par exemple, les diverses particules de ce sang que la nature avait destinées à produire la corne. »

Entiphronus, Tardy, conseillent l'emploi du sang humain, mais ils indiquent de retirer une certaine quantité de sang avant la transfusion.

Denys transfuse un aliéné avec du sang de veau. Cet homme, qui avait été opéré vers la fin de l'année 1667, resta guéri jusqu'au mois de janvier 1675 ; il rechuta à cette époque. La Faculté, sans se mêler directement de cette affaire, fit agir sourdement plusieurs de ses membres et publia sous le voile de l'anonyme des pamphlets contre Denys, qui s'adressa à la justice. Voici ce que contenait la sentence sur le point particulier qui nous occupe : « Pour pratiquer librement la transfusion, il faudra désormais avoir l'approbation de quelques médecins de Paris ».

De 1665 à l'année 1815, la transfusion du sang tomba presque complétement dans l'oubli.

Richard Lower en parla dans son ouvrage sur le *cœur;* l'année suivante Manfredi obtint un succès.

Schmidt en 1679, à Dantzick, essaie de nouveau la transfusion et injecte des médicaments dans les veines.

A Francfort-sur-l'Oder, les chirurgiens Balthazar Kaufmann et Purmann guérirent en 1653 un lépreux, en faisant passer le sang d'un agneau dans ses veines.

Nuck, de la Chapelle, tentent dans leurs mémoires de ramener les esprits vers l'étude de la transfusion.

En 1753 Michel Rosa, doyen de la faculté de médecine de Modène, prouva entre autres choses : 1° que les vaisseaux d'un animal vivant et sain peuvent admettre une plus grande quantité de sang que celle qu'ils contiennent sans qu'ils soient remplis; 2° que l'on peut sans nuire à la vie mélanger le sang d'une espèce à une autre espèce; 3° que la revivification d'un animal exsangue et par suite devenu inanimé peut être obtenue par l'introduction du sang artériel d'un animal d'une autre espèce.

Cette opinion de Michel Rosa fut combattue plus tard par l'école allemande représentée par Bischoff et Dieffenbach.

Russel, à Eye, comté de Suffolk, résolut de s'écarter des méthodes ordinaires pour guérir un jeune garçon atteint d'hydrophobie. Il lui ouvrit les veines et en laissa couler une quantité de sang telle que celui-ci tomba inanimé. Alors, ouvrant une autre veine, il y introduisit peu à peu, par la transfusion directe, le sang de deux agneaux. Le patient revint bientôt à lui et recouvra la santé et les forces.

Ainsi, Russel aurait guéri un homme atteint de la rage, qu'il aurait

préalablement rendu exsangue, en lui transfusant le sang de deux agneaux.

Les élèves qui ont suivi mes leçons de physiologie à l'École de médecine de Bordeaux m'ont entendu souvent répéter que *l'on ne peut espérer de guérir la rage que par la transfusion.* J'ignorais à coup sûr l'observation de Russel lorsque je formulai cette opinion.

Blundell, en 1815, fait un grand nombre d'expériences sur les animaux et surtout sur les chiens : ces expériences, en ressuscitant en quelque sorte la transfusion du sang, ne devaient pas être sans influence.

L'exemple donné par le chirurgien anglais devait être suivi ; il le fut en effet, et des travaux nombreux parurent alors. En France, nous voyons Milne Edwards, en 1823, énoncer cette proposition : « *Dans les hémorrhagies graves, on peut avoir recours à la transfusion du sang* ».

Bischoff, mettant à profit les travaux de Müller, Prévost et Dumas et Dieffenbach sur le sang, institue une série d'expériences fort intéressantes (1835, 1838). Il faut arriver à la thèse de Nicolas (Paris, 1860) pour trouver deux questions nouvelles, deux points importants sur lesquels personne encore n'avait attiré l'attention. C'est en premier lieu l'emploi simultané de l'électricité et de la transfusion pour ranimer les animaux *exsangues*, et en second lieu l'*influence du froid sur le retard de la coagulation.*

Arrivent enfin les expériences de Brown-Séquard sur l'action différente du sang artériel et veineux sur la contractilité musculaire.

Voici en substance les conclusions de ces divers travaux :

1° Lorsqu'un animal a été réduit à un état voisin de la mort par suite d'une perte considérable de sang, il peut être ramené immédiatement à la vie par la transfusion (Richard Lower, Denys, Blundell, Bischoff) ;

2° La quantité de sang nécessaire pour produire ce résultat est toujours bien inférieure à celle que l'animal a perdue ;

3° Le sang artériel et le sang veineux possèdent l'un et l'autre la faculté de revivifier l'animal, mais leur action est différente ; le premier, le sang rouge, donne aux tissus la *facutté* d'agir, la *puissance ;* le second augmente l'*action* et met en œuvre cette *puissance* (Brown-Séquard, *Société de biologie*) ;

4° La transfusion, pour réussir, doit être faite avec du sang appartenant à des animaux de la même classe, mais surtout de la même espèce, car, si Blundell a démontré, comme tous les expérimentateurs, que le sang du chien revivifie le chien, il a prouvé aussi que le sang humain n'a pas cette propriété, car tous les animaux, excepté l'homme, qui en ont reçu dans leurs veines, ont rapidement succombé ;

5° Si l'on injecte à un animal d'une classe du sang pris à un animal d'une autre classe (mammifères et oiseaux), il succombe presque immédiatement en présentant des phénomènes qui offrent beaucoup d'analogie avec ceux de l'empoisonnement (Bischoff) ;

6° Les expériences de Prévost et Dumas, Dieffenbach et Bischoff, apprennent : 1° que le sérum du sang injecté seul dans les vaisseaux ne peut

faire revivre un animal sur le point de mourir par hémorrhagie ; 2° que, si on *défibrine* le sang d'un oiseau et qu'on l'injecte à un chien, il ne détermine pas d'accidents. Il était dès lors rationnel de conclure que la fibrine agissait en quelque sorte comme un agent toxique.

La conséquence de ce dernier fait est la *nécessité de défibriner le sang pour opérer la transfusion* (Bischoff, Giovanni Polli, Nicolas, Brown-Séquard) ;

7° Que, si la contractilité musculaire est mise en jeu par l'injection du sang veineux dans les vaisseaux, alors que cette propriété semble anéantie depuis un certain temps, elle devra être réveillée avec plus d'énergie encore, lorsque ce sang arrivera dans le cœur, au moment où, sous l'influence d'une hémorrhagie abondante, les contractions de cet organe seront notablement affaiblies, mais non encore éteintes. Son rôle actif et efficace dans la transfusion ne saurait, par suite, laisser aucun doute.

La transfusion a été, dans ces dernières années, l'objet de recherches qui n'ont pas peu contribué à la faire entrer dans la pratique. Je mentionnerai ici les expériences de Müller (de Stockholm), J. Worm Müller (de Christiania) [*Transfusion und Plethora,* 1875], Panum (de Copenhague) [*Archiv für pathol. Anat.*, 1874]. Ces expériences ont été faites, tantôt entre animaux de *même espèce*, tantôt entre animaux d'*espèces différentes*, soit avec du sang pur, soit avec du sang défibriné. Les rapporter, c'est faire connaître ce que j'appelle la période contemporaine de la transfusion du sang.

Expériences de transfusion entre des animaux de même espèce. — Müller (de Stockholm) a fait sur la transfusion du sang, entre animaux de même espèce, des expériences remarquables. Voici ses principales conclusions :

1° La masse sanguine est considérablement accrue dans les premières heures qui suivent la transfusion ;

2° La perte du poids n'est nullement atténuée par la transfusion ;

3° L'augmentation de la quantité de l'urine et de l'urée excrétées après la transfusion est incontestable.

La transfusion du sang entre animaux de même espèce n'a pas toujours été faite avec du sang pur. On s'est servi également de sang défibriné.

Les Anciens n'eussent pas consenti à dépouiller le sang de sa fibrine, parce qu'ils considéraient la fibrine comme étant la partie essentiellement active. C'était la *lymphe plastique* de Hunter, l'*élément réparateur* par excellence.

Magendie concluait que la défibrination entravait la circulation capillaire, favorisait les hémorrhagies interstitielles, et allait par conséquent à l'encontre du but que se proposaient les défibrinateurs. « Ainsi, dit-il, la même substance qui se solidifie quand elle est hors des vaisseaux, mais qui est liquide dans leur intérieur, la fibrine, donne au sang la merveilleuse viscosité nécessaire pour parcourir les capillaires les plus fins ».

Pour Claude Bernard, la fibrine sert également à faciliter le passage du sang à travers les réseaux capillaires.

La conclusion qui en découle, c'est que la fibrine est un principe qui n'est pas inutile et qu'il faut conserver, si rien ne s'oppose à sa conservation.

Les expériences de Giovanni Polli et de Panum démontrent que la fibrine ne paraît pas jouer un rôle essentiel dans les phénomènes consécutifs à la transfusion, qui sont à peu de chose près identiques, que le sang soit ou non pourvu de ce principe.

Transfusion du sang entre animaux d'espèces différentes. — Eulenburg et Landois ont communiqué en 1865 à l'Académie des sciences quelques recherches intéressantes sur la transfusion du sang. Après avoir examiné l'influence de la transfusion dans l'anémie subite, sur des animaux épuisés par de larges saignées, ils ont vérifié les résultats obtenus par Brown-Séquard et qui prouvent qu'on ne peut employer pour la transfusion que du sang oxygéné et libre d'acide carbonique. Le sang employé venait d'être pris sur des animaux de la même espèce en leur ouvrant les veines ou artères du cou; il était d'ailleurs soigneusement défibriné à l'aide d'un moulinet, jusqu'à prendre une couleur vermeille, puis coulé et chauffé jusqu'à 30° Réaumur.

Ils ont expérimenté ensuite les effets de la transfusion dans les empoisonnements aigus et produits : 1° par des gaz rendant le sang incapable de remplir ses fonctions respiratoires en se substituant à l'oxygène des globules rouges (oxyde de carbone) ; 2° par des substances toxiques exerçant un effet délétère sur les centres nerveux, par l'entremise du sang (l'opium).

Ils ont eu recours à la *substitution du sang*. Ce procédé consiste dans la combinaison de la transfusion simple, mais répétée à plusieurs reprises, avec la déplétion aussi parfaite que possible du sang empoisonné.

Dans les expériences faites avec l'oxyde de carbone, la transfusion combinée s'est montrée comme le remède le plus sûr et le plus efficace, même dans les cas graves où il y avait asphyxie et paralysie absolue.

Dans les expériences faites avec l'opium on peut, en premier cas diminuer la durée, aussi bien que la gravité des symptômes toxiques, on peut également sauver la vie et conserver l'intégrité de toutes le fonctions en pratiquant assez promptement la transfusion combinée.

Eulenburg et Landois s'occupent des effets de la transfusion dans l'inanition absolue. En pareil cas la transfusion peut prolonger la vie e compenser pour un certain temps le manque de nourriture et les pertes de substance organique usée pendant cette période. Les expériences de Roussel sur les animaux et ses opérations sur l'homme l'ont égalemen démontré.

Landois a aussi étudié expérimentalement l'influence que le sang d'un animal exerce sur une autre espèce pendant la transfusion.

1° *Transfusion à des grenouilles de sang humain et de sang de chien, de lapin, de mouton, de veau, de cobaye, de pigeon et de brochet.* — Le sang injecté dans les vaisseaux de la grenouille éprouve de rapides modifications : en peu de minutes les globules commencent à se dissoudre, ainsi qu'on peut s'en convaincre en examinant à intervalles très-rapprochés une goutte de sang que l'on prend à la patte de la grenouille et que l'on conserve dans le liquide de Pacini.

Naturellement, le sérum de la grenouille est rouge par suite de la dissolution de l'hémoglobine des globules transfusés. Celle-ci est ultérieurement éliminée principalement par l'urine. Après l'injection de sang de veau, l'urine de la grenouille renferme encore de l'albumine au huitième jour, tandis que, si l'on injecte à une grenouille du sang (défibriné ou non) de grenouille de la même espèce, son urine ne devient pas albumineuse.

On peut d'ailleurs observer sur le porte-objet du microscope la dissolution des globules sanguins ; si l'on mélange ensemble du sérum de grenouille et du sang d'un autre animal, on remarque que les globules, qui tout d'abord prennent souvent une forme crénelée et présentent un mouvement moléculaire intense, deviennent ensuite sphériques et paraissent, en conséquence, plus petits ; puis ils pâlissent de plus en plus, de sorte que le stroma finit lui-même par échapper à la vue. Dans le torrent circulatoire, les stromas s'agglomèrent et peuvent constituer des embolies. C'est à cette complication que Landois rapporte la paralysie des extrémités inférieures et les symptômes de relâchement du système nerveux central qu'il a fréquemment observés à la suite de l'injection de sang de mammifère chez les grenouilles.

Le sérum du sang de mammifère dissout, de son côté, *in vitro*, les globules de la grenouille, et il en est de même dans les vaisseaux de cet animal, car, si on lui injecte du sérum de sang de chien, son urine est sanguinolente et albumineuse pendant sept jours. L'injection de sérum de sang humain et de sang de mouton rend simplement albumineuse (et non sanglante) l'urine de la grenouille.

2° *Transfusion à un mammifère du sang d'un autre mammifère.* — Les résultats obtenus s'expliquent en tenant compte des deux faits suivants : A. Le sérum du sang d'un grand nombre de mammifères dissout les globules des autres mammifères. Le sérum du chien se distingue surtout à cet égard. Le sérum dont l'action dissolvante est la plus faible est le sérum de lapin.

B. Les globules des différents mammifères possèdent une résistance fort inégale vis-à-vis de l'action dissolvante du sérum du sang d'un autre mammifère. Ainsi les globules du chat et du chien opposent à la dissolution une résistance considérable. Celle-ci est plus grande à basse température qu'à la température normale du sang.

Les recherches de Landois auraient fourni des résultats plus pratiques, si elles avaient porté sur des animaux d'espèce très-voisine et non sur des animaux d'espèce fort éloignée. Peut-être auront-elles l'avantage

d'éclairer sur le danger de pratiquer chez l'homme une abondante transfusion avec le sang de certains animaux et notamment du chien.

Panum (de Copenhague) a formulé en 1875 ses doctrines sur l'indication et la méthode de la transfusion ; il établit d'abord qu'on ne peut attendre aucun effet nutritif direct du sang rendu à une malade par la transfusion de sang défibriné. Il a constaté que la quantité totale du sang, augmentée par transfusion directe, de la carotide d'un grand chien dans la veine jugulaire d'un petit chien, *soumis à l'inanition complète*, est réduite après quelques jours à la quantité originaire; en même temps, la quantité relative de globules se trouve augmentée d'une manière presque proportionnelle à la quantité de sang communiquée à l'animal par la transfusion.

Les expériences de Panum démontrent en outre qu'un chien soumis à l'inanition complète perd chaque jour, *après la transfusion de sang défibriné*, plus qu'il ne perdait avant l'opération : on ne peut, en conséquence, prolonger par des transfusions répétées la vie d'un animal soumis à l'inanition complète. La fibrine donnée par transfusion directe ne peut non plus avoir une importance quelconque comme agent de nutrition. Tout cela porte à regarder la fibrine comme un produit accessoire de la formation des cellules, et servant à la production des matières contenues dans les sécrétions et les excrétions.

On ne peut admettre non plus que la transfusion ait quelque utilité dans les cas où le sang est altéré par des matières toxiques, sans cesse produites et reproduites dans l'organisme (par exemple : dans la pyémie, la diphthérie, l'érysipèle, l'urémie, etc.); le sang (qui sert principalement au transport des produits de décomposition destinés à l'excrétion, ainsi qu'au transport des matières alimentaires préparées dans le canal intestinal, et de l'oxygène reçu dans le poumon et destiné aux tissus) ne contient, à un moment donné, qu'une quantité minime de toutes les matières transportables, dont la quantité accumulée par vingt-quatre heures ne devient considérable que par la production incessante aux points de départ. La purification du sang qu'on a voulu obtenir par l'évacuation du sang injecté et par la transfusion d'une quantité semblable de sang normal est donc tout à fait illusoire, attendu que la petite quantité de matière nuisible qu'on a évacuée se reproduit dans le sang quelques minutes après l'opération. Aussi les résultats ont-ils toujours été mauvais en pareil cas.

La seule indication vraiment rationnelle à la transfusion est le défaut d'une quantité suffisante de globules rouges du sang, capables de se combiner avec l'oxygène de l'air atmosphérique , et d'apporter cet oxygène aux tissus qui en ont besoin pour leurs fonctions.

Panum emploie pour la transfusion du sang *défibriné* et démontre que les globules rouges du sang *défibriné* ont conservé toutes leurs propriétés physiologiques pour le transport de l'oxygène.

L'auteur démontre avec Roussel que la transfusion faite dans ces derniers temps, avec le sang de brebis et autres animaux, essayée, aban-

donnée et condamnée il y a plus de deux siècles, est toujours une opération inutile et dangereuse.

Elle est inutile parce qu'elle ne peut jamais rendre le service demandé à la transfusion, les globules du sang des animaux ne pouvant pas persister dans la circulation de l'homme, mais se dissolvant plus ou moins vite dans le plasma. Les matières albuminoïdes des animaux ne peuvent, en tout cas, être plus utiles dans le sang de l'homme que ne le sont les matières albuminoïdes du sang de l'homme lui-même. Or, celles-ci ne rendent aucun service appréciable pour la nutrition des tissus.

De plus, cette opération est *dangereuse* parce que le plasma du sang des animaux peut dissoudre une bonne partie des globules de l'homme, et parce que les produits de la dissolution des globules rouges de l'animal ou de l'homme sont susceptibles de produire non-seulement une excrétion des matières albumineuses et de l'hémoglobine avec l'urine, ainsi que des hémorrhagies capillaires, mais aussi une affection sérieuse des reins capable d'occasionner une suppression plus ou moins compléte de la sécrétion de l'urée.

Panum repousse avec énergie les tentatives de transfusion faites sur l'homme avec du sang de mouton comme l'avaient proposé Gesellius (de Saint-Pétersbourg) et Hasse, praticien du Hanovre.

Le succès obtenu par Hasse en employant du sang d'agneau eut un tel retentissement que Ponfick, aidé de Bamberger, a voulu soumettre la question au contrôle rigoureux de la méthode expérimentale (1874).

La transfusion du sang peut être dangereuse par une double action :

1° Par une action mécanique provenant de l'augmentation subite de la masse liquide du sang; mais Worm Müller était arrivé à cette conclusion que la tension vasculaire chez les animaux transfusés variait peu, au point que l'arbre circulatoire s'accommodait aisément de la quantité de sang qu'on y introduisait. Cette saignée ne peut être justifiée que dans les cas d'empoisonnement par l'oxyde de carbone; 2° par une action chimique, résultant de la composition même du sang au point de vue mécanique. Ponfick reconnaît l'innocuité du sang du même individu ou d'un individu de la même espèce (*Archiv für pathol. Anat.*).

Worm Müller, comme presque tous les auteurs précédents, donne la supériorité au sang défibriné pour la transfusion humaine. Pour ce dernier, la transfusion est indiquée dans les cas de fortes hémorrhagies, dans certains empoisonnements (par l'oxyde de carbone, par exemple), dans quelques anémies anciennes, après des pertes de sang chroniques, par suite de la chlorose et de la leucémie.

Jacowiecki a étudié le rôle du sang pendant la transfusion entre animaux de même espèce et d'espèces différentes (*Centralblatt für Chirurgie*, 1874).

Lorsque du sang enlevé à un animal a été remplacé par une égale quantité de sang défibriné pris au même animal ou à un autre de même espèce, il a suffi pour maintenir l'intégrité des fonctions. Jamais dans ce cas il n'a observé les exsudations dans les tissus, constatées par Magendie.

Contrairement à Gesellius, lorsqu'il a pratiqué la transfusion entre animaux d'espèces différentes il a vu que, si la quantité injectée est trop considérable, le sang se décompose. Alors les urines, les fèces, les vomissements, en sont fortement chargés et l'animal meurt.

Les conclusions qui découlent des recherches de Panum, Landois, Worm Müller, Ponfick, Lesser, Jakowiecki, Roussel, etc., sont donc défavorables à la transfusion entre animaux d'espèces différentes. De là le conseil de ne jamais faire usage, chez l'homme, du sang d'agneau, de veau, de mouton, et de n'employer que le sang humain. Ce jugement sévère n'est pas sans appel ; j'espère le démontrer bientôt. En France, quelques expérimentateurs qui ont tenté la transfusion entre animaux d'espèces différentes ont été plus heureux. C'est ainsi que Brown-Séquard a pu ramener à la vie un chien exsangue en lui injectant du sang de pigeon; cet animal a été conservé trois mois dans le laboratoire de Claude Bernard.

Plus récemment, Frantz Glénard (de Lyon) a obtenu sur ce point des résultats intéressants. Il a pu, sur une même chienne, à quarante-cinq jours de distance, opérer deux transfusions, l'une avec du sang d'âne, l'autre avec du sang de bœuf. Ces deux opérations ont pleinement réussi. Deux nouvelles expériences suivirent; dans l'une, on eut recours au sang de cheval, dans l'autre au sang d'âne; ces divers sangs furent administrés après sept heures et vingt-quatre heures de séjour dans un segment de veine jugulaire, et tout a marché pour le mieux.

Un expérimentateur qui a contribué à mettre en honneur la transfusion du sang de l'animal à l'homme, Gesellius (de Saint-Pétersbourg), 1874, a préalablement expérimenté sur les animaux, particulièrement sur des chiens. Il résulterait de vingt-deux transfusions (vingt fois avec le sang de mouton, deux fois avec du sang de veau) qu'on peut toujours, sans déplétion préalable, transfuser à un chien une quantité de sang de mouton ou de veau correspondant au vingt-quatrième du poids du sang de ce chien, avant de voir éclater des symptômes inquiétants.

Quatre transfusions de sang de mouton ayant été pratiquées à des chiens dans la proportion d'un vingt-quatrième du poids de leur sang, les reins furent examinés après *dix heures* sur deux chiens et après *deux jours* sur les deux autres (Gesellius a adopté l'opinion de Valentin sur le rapport qui existe entre la masse du sang d'un animal et son poids : ce rapport serait représenté par le cinquième du poids du corps). Gesellius conclut de cet examen :

Les reins des animaux auxquels on a transfusé du sang d'espèce étrangère présentent le même aspect macro et microscopique que les reins d'animaux auxquels on a transfusé du sang de même espèce.

Six transfusions furent pratiquées, dans l'intervalle de dix-huit heures, pour les trois premiers chiens ; de deux jours, pour les trois autres, intervalle qui s'étendit du moment de l'opération à celui où ils furent tués pour examiner leurs reins. — On recueillit avec soin toutes leurs excrétions. Or :

On ne trouva de sang ni dans l'urine, ni dans les matières fécales ; il

n'y eut aucune hémorrhagie interstitielle dans les viscères ; les reins se montrèrent exactement dans le même état que ceux d'un vigoureux chien, bien nourri, indemne de toute transfusion et qui fut abattu en même temps que les autres.

Ces faits avaient déjà été observés, de l'aveu même de Gesellius, par Mittler en 1869.

En conséquence de ces résultats, Gesellius croit pouvoir dire que la transfusion avec le sang d'animal est applicable à l'homme.

Deux théories ressortent de tout ce qui précède :

1° La transfusion du sang entre animaux d'espèces différentes, mais de même classe, est inutile et dangereuse, et doit être absolument repoussée dans ses applications à l'homme (professeur Müller, Panum, Worm Müller, Ponfick, Landois, Lesser, Jacowiecki, Roussel).

2° La transfusion entre animaux d'espèces différentes, mais de même classe, peut rendre, au contraire, de très-grands services ; on doit la préférer quand il s'agit de l'homme, d'après Hasse et Gesellius, qui n'hésitent pas à déclarer que « la transfusion avec le sang de mouton inaugure une ère nouvelle pour la médecine, celle de la dispensation du sang. »

Quelle est, de ces doctrines si opposées, celle qui contient la vérité ?

J'ai multiplié, depuis vingt ans, les expériences dans le but de rechercher à laquelle des deux il est raisonnable de se rallier.

Exposé de mes expériences. — Mes expériences remontent à l'année 1860. Un premier fait se présentait, qu'il fallait, avant tout, vérifier.

Est-il possible de ramener à la vie un animal rendu exsangue par une forte hémorrhagie, en faisant pénétrer dans ses vaisseaux du sang pris à un autre animal?

Les expériences de Denys et Emmeretz, Richard Lower, Blundell, Dieffenbach, Bischoff, Magendie, Nicolas, mentionnées précédemment, ne peuvent laisser aucun doute sur ce point.

Mes nombreuses expériences, entreprises depuis vingt ans, me permettent aussi de répondre par l'affirmative. J'en citerai une seule, qui offre toutes les garanties d'authenticité, par les conditions exceptionnelles dans lesquelles elle a été exécutée.

Dans un voyage que je fis à Paris en 1868, m'entretenant avec Gosselin de toutes les difficultés que présente le traitement du choléra, je l'engageais à tenter, pour le guérir, la transfusion du sang. Je lui offris d'assister à des expériences que je faisais alors à l'École pratique, dans le laboratoire de Longet ; je le rendis témoin du fait suivant, qu'ont pu constater également Charles Robin, Lucien Corvisart et Léon Labbé.

Deux chiens de haute taille (20 kilos environ) ayant été attachés à côté, je mis à découvert la veine crurale gauche de l'un et la veine crurale droite de l'autre. Je retirai de l'artère crurale du premier deux grandes éprouvettes de sang dont la quantité peut être évaluée à deux litres environ. Bientôt les mouvements de la poitrine s'arrêtèrent. L'oreille, appliquée sur la région précordiale, distinguait une sorte de murmure sourd qui avait remplacé les

battements du cœur ; les muscles des membres et du cou étaient dans un état complet de relâchement. L'animal paraissait presque mort. Plongeant alors la canule de l'appareil de Moncocq dans la veine du chien qui n'avait subi aucune hémorrhagie, je fis passer quatre-vingt-dix grammes de son sang à celui que j'avais rendu exsangue. Dès que le liquide commença à pénétrer, les mouvements de la poitrine reparurent ; ceux du cœur devinrent plus perceptibles. La vie semblait renaître comme par enchantement. Après une minute et demie, le chien ouvrit les yeux, les muscles du cou et des pattes se contractèrent. A la fin de la troisième minute, le chien était sauvé, je le détachai rapidement, après avoir lié les vaisseaux : aussitôt il s'élança de la planche et se mit à marcher dans l'appartement. On comprendra l'émotion de tous les assistants, et leur étonnement en présence d'une opération qui avait amené, chez un animal si près de mourir, une résurrection instantanée.

Une expérience semblable avait été faite à la Faculté de médecine de Paris, en juin 1863, avec le même instrument et le même succès, par Longet. J'ai répété bien souvent cette expérience avec le même succès, dans mes cours de physiologie à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Mais, si ce résultat favorable a été aussi facilement et aussi constamment obtenu, c'est que j'ai fait la transfusion avec un instrument à l'aide duquel j'ai pu mettre les animaux en communication *immédiate*. N'ayant pas alors à ma disposition mon appareil avec une poire en caoutchouc, je me servis de celui de Moncocq, qui venait de réaliser un grand progrès au point de vue des manœuvres opératoires. J'opérais, en effet, sur des chiens, c'est-à-dire sur des animaux dont le sang est si plastique qu'il se coagule vite, peu après sa sortie des vaisseaux, dès qu'il a subi le contact de l'air.

Cette nécessité de pratiquer la transfusion *immédiate* quand on agit sur des animaux ressortira des expériences que je fis alors pour vérifier certaines affirmations de Blundell et de Dieffenbach.

Dans ses transfusions avec du sang *non défibriné*, Blundell avait employé la seringue à injection. La première question qu'il se posa fut : « Le passage du sang par la seringue le rend-il impropre à ranimer les fonctions? »

De ses deux expériences il conclut : « Le sang peut être transmis par la seringue, et cela à plusieurs reprises, sans devenir impropre aux fonctions vitales » (*Physiological Researches*, 1824).

Encouragé par l'exemple de Blundell et de Dieffenbach, je recevais le sang à transfusion dans un vase légèrement chauffé et je poussais le liquide sanguin avec une seringue ; l'insuccès fut complet dans un grand nombre d'expériences, car le sang se coagulait trop vite et rendait par le fait même l'opération impossible.

La première modification que j'ai apportée consiste à recevoir le sang dans un vase qui n'avait pas été préalablement chauffé, et qui se trouvait en équilibre de température avec le milieu ambiant.

Je pratiquais mes expériences au milieu de l'hiver et je pus constater

que plus la température extérieure était basse, et plus la coagulation du sang était retardée.

Craignant cependant la présence des petits coagulums, je plaçais dans la partie évasée de la canule un cadre circulaire aplati, en acier, sur lequel était tendue une toile métallique dont le réseau, à mailles fortement serrées, devait retenir les petits caillots et laisser passer seulement la partie du sang restée liquide.

C'est donc à l'aide de ces deux moyens, réfrigération du sang et application d'une toile métallique en arrière de la canule, que j'ai pu pratiquer un grand nombre de tranfusions avec un plein succès.

Mais il ne suffit pas de démontrer expérimentalement que le froid retarde la coagulation du sang; il importe de savoir :

1° Si le sang veineux, ainsi refroidi, peut être injecté dans les veines d'un animal sans exercer une influence fâcheuse sur les mouvements du cœur, sans déterminer la syncope ;

2° Si un animal réduit à un état voisin de la mort par une perte considérable de sang peut être rappelé à la vie à l'aide d'une transfusion faite avec ce sang refroidi.

L'expérimentation a répondu affirmativement et elle a démontré qu'il n'y avait aucun inconvénient à s'engager dans cette voie.

Toutes les expériences touchant ce point particulier de l'histoire de la transfusion ont été faites avec du sang veineux de chien qui se coagule, on le sait, avec une extrême rapidité, dès qu'il est exposé au contact de l'air. Or, si par le refroidissement on a pu le conserver liquide pendant cinq, six, huit, dix minutes, à plus forte raison en sera-t-il de même quand il s'agira de sang humain dont la coagulation, à l'air libre, ne commence que quatre ou cinq minutes après sa sortie des vaisseaux. La transfusion du sang se trouve affranchie de l'objection la plus sérieuse qui lui était faite, « le danger de la coagulation. »

J'arrive actuellement à une question très-controversée et qui a été diversement jugée par les expérimentateurs : je veux parler de la transfusion du sang entre animaux de la *même classe*, mais d'*espèces différentes*. Müller (de Stockholm), Panum (de Copenhague), Worm Müller (de Christiania), Ponfick, Landois, Lesser, Jacowiecki, Roussel, etc., repoussent ce mode de transfusion comme contraire aux principes de la physiologie.

Des expériences nombreuses me permettent de conclure que l'on peut transfuser sans inconvénient et avec avantage le sang d'un animal d'une espèce à un animal d'une autre espèce, les deux appartenant à la même classe.

Si dans les transfusions entre animaux d'espèces différentes on voit survenir souvent des hémorrhagies, l'hématurie, une altération spéciale des reins, ces phénomènes ne sont pas constants. Loin de dépendre de la nature du sang, ils sont la conséquence de la rapidité avec laquelle on a lancé dans l'appareil vasculaire une quantité trop grande de ce liquide.

Si les doses injectées sont bien proportionnées au poids de l'animal ;

si elles ne dépassent pas le vingtième de la masse totale du sang, ces phénomènes manquent le plus souvent. Quand ils se montrent, ils n'ont qu'une durée tout à fait éphémère et ne déterminent jamais aucun trouble dans l'organisme.

On peut, par suite, remplacer dans les expériences de transfusion le sang d'un animal d'une espèce par celui d'un animal d'une espèce différente. Ce dernier aura une action identique à celle du premier.

Si les animaux n'appartiennent ni à la même espèce ni à la même classe (mammifères et oiseaux), on pourra transfuser impunément le sang de l'un à l'autre, à la condition qu'il pénètre dans les vaisseaux de l'animal qui le reçoit tel qu'il se trouve dans les vaisseaux de celui qui les fournit, c'est-à-dire parfaitement liquide.

Ce n'est donc pas à une action délétère toxique de la fibrine qu'il faut attribuer, avec Dieffenbach et Bischoff, la mort qui survient quelquefois dans ces cas, mais à la rapidité avec laquelle le sang se coagule et à l'introduction dans les vaisseaux de petits coagulums qui déterminent tous les accidents des embolies.

Une des causes qui retardent le plus la coagulation du sang, c'est le contact de ce liquide avec les parois vasculaires. Ce retard dans la coagulation permet d'utiliser le sang d'animaux d'espèces différentes et crée ainsi à la transfusion une voie nouvelle qui pourra devenir féconde. Maintenu enfermé dans un segment veineux de jugulaire pendant 3, 4, 21, 25 heures, le sang de bœuf s'est conservé liquide et a pu être transfusé à des chiens sans leur faire courir aucun danger.

Istomin et Welikij (de Saint-Pétersbourg), toujours préoccupés de la question primordiale de la coagulation du sang, conseillent de se servir dans les appareils à transfusion de canules préparées en ajustant dans l'intérieur d'un tube de verre un bout d'une certaine longueur d'une veine enlevée immédiatement à un animal vivant. Les extrémités du bout sectionné sont repliées de chaque côté du tube et fixées solidement à l'aide d'un fil de soie. Des expériences comparatives faites avec ces canules animales et des tubes de verre ont montré que le sang conservait sa fluidité dans les premières, même quand son cours y était interrompu, alors qu'il se coagulait dans les secondes. L'intégrité de la tunique interne de la veine est nécessaire pour obtenir ce résultat; la propriété vitale qu'a la veine d'empêcher la coagulation dure environ une heure et demie.

Une dernière conséquence, très-importante pour la pratique et le succès de la transfusion, découle de tout ce qui précède : *c'est l'identité physiologique du sang des animaux de la même classe, quoique appartenant à des espèces différentes.*

Histoire de la transfusion du sang de l'animal à l'homme. — Les conclusions que je viens de formuler relativement à la transfusion entre animaux de la même classe, mais d'espèces différentes, sont-elles confirmées par les observations recueillies sur l'homme malade?

C'est surtout dans les travaux des médecins italiens, Manzini, Rodolfo

Rodolfi (1875), Carlo Livi (1875), Caselli (1874), Ponza, Albini; dans ceux de Gesellius (de Saint-Pétersbourg), Hasse (de Nordhausen), O. Heyfelder et d'autres encore, que je vais trouver la réponse à cette question.

Mais avant résumons les faits qui remontent à la seconde moitié du dix-septième siècle.

Or il résulte de ces faits de transfusion pratiqués par Denys et Emmeretz (1667), Lower et King, Balthazar Kauffmann, Purmann, Riva et Russel, que sur les *seize* transfusions, faites soit avec du sang d'agneau, soit avec du sang de veau ou de mouton, depuis l'année 1667 jusqu'à 1792, on a observé *dix* succès, deux cas où la transfusion n'a rien produit, trois résultats inconnus, un cas de mort.

Lorsqu'une doctrine médicale s'appuie à la fois sur l'expérimentation et la clinique, elle ne peut qu'être acceptée, car elle offre tous les caractères à l'aide desquels la vérité s'impose. L'identité physiologique du sang des animaux de même classe, mais d'espèces différentes, constitue un fait indéniable : par suite, la transfusion du sang de l'animal à l'homme est non-seulement une opération praticable, mais qui pourrait rendre de véritables services.

Je ne conteste pas que des exsudations sanguines, des hémorrhagies, l'hématurie, une altération particulière des reins, aient été observées, puisque je les ai rencontrées moi-même chez beaucoup d'animaux. Mais ce que j'affirme, c'est que ces phénomènes dépendent non pas de la nature, mais de la quantité du sang injecté ; ils sont le résultat non point d'une intolérance physiologique, mais de la pléthore sanguine.

On peut à volonté les produire ou les empêcher. Dans mes nombreuses expériences, je n'ai jamais, en effet, rencontré ces désordres lorsque la quantité du sang injectée a été rigoureusement proportionnée au poids de l'animal. Ils n'ont jamais manqué, au contraire, si la dose a été trop élevée eu égard à la masse sanguine.

On m'objectera peut-être que Worm Müller, Landois, Lesser, ont pu doubler, tripler même la masse sanguine, sans augmenter beaucoup la pression vasculaire, sans provoquer d'accidents. Je répondrai que ces physiologistes n'ont obtenu ces résultats qu'en injectant avec une extrême lenteur des quantités relativement minimes de sang. C'est ainsi que l'une des expériences de Landois a duré 24 jours. De pareils faits peuvent être invoqués comme preuve nouvelle de la tolérance organique, mais ils ne démontrent rien de plus et restent sans application pratique.

Aussi dans les cas où la transfusion du sang deviendra nécessaire, où elle sera bien indiquée, le chirurgien devra toujours compter avec la tension vasculaire, et faire en sorte que la quantité de sang injectée ne dépasse pas certaines limites. Or mes expériences m'ont appris qu'en évaluant le poids du sang au dixième de celui du corps, on pourra sans inconvénient et avec avantage transfuser une quantité de ce liquide équivalant au vingtième de la masse totale du sang, soit le deux centième du poids du corps.

C'est ainsi qu'en ne dépassant pas, dans ses transfusions sur les

chiens, faites avec du sang de mouton ou de veau, le vingtième de la masse totale du sang, Gesellius n'a observé ni hématurie ni altération des reins. Il en a été de même dans les expériences de Frantz Glénard. Enfin, et j'insiste sur ce fait déjà signalé, Brown-Séquard n'est-il pas parvenu à ramener à la vie un chien exsangue en lui transfusant du sang de pigeon ?

L'expérimentation m'autorise donc à formuler comme conséquence de mes recherches cette proposition : l'identité physiologique pour la transfusion du sang d'animaux de la même classe, quoique d'espèces différentes.

J'ai recueilli 154 observations de transfusion faites à l'homme avec du sang d'agneau, de mouton, de veau. A part plusieurs cas malheureux, dans lesquels la mort est survenue presque immédiatement (Hasse s'était servi du sang de mouton), on a pu dire que ce qui est remarquable dans ces transfusions animales, dans celles surtout qui ont été pratiquées avec du sang d'agneau, c'est leur efficacité dans quelques cas et leur innocuité relative. Les médecins italiens ont rarement fait mention de l'hématurie ; il est vrai, et c'est là un fait digne d'être noté, que les doses de sang introduites dans les vaisseaux ont toujours été très-faibles, 8, 10, 12, 25, 30, 60 grammes. L'absence d'accidents tient probablement à ce que la dose minime de sang étranger a pu être tolérée par l'organisme et à ce que l'élimination s'en est faite assez lentement pour ne s'accompagner que de peu des phénomènes perturbateurs que l'on observe toujours avec des doses plus élevées. L'amélioration dans ces cas a été peu sensible comme la dose de sang.

Injection intra-veineuse de lait. — Gaillard Thomas a proposé l'injection intra-veineuse de lait. Déjà en 1850 le Dr Hodder de Toronto (Canada) injecta trois fois du lait dans les veines de malades atteints de choléra asiatique ; il eut 2 guérisons ; une fois il avait injecté 450 grammes à la première expérience et avait obtenu sur-le-champ une grande amélioration. En 1877 How (de New-York) injecta 200 grammes de lait de chèvre dans la veine céphalique d'un tuberculeux qui semblait mourir d'inanition, ne pouvant rien garder, ni par l'estomac, ni par le rectum ; à peine 60 grammes avaient-ils pénétré dans la circulation que le malade se plaignit de vertiges et de mal de tête avec nystagmus et abolition de la vision ; les mêmes phénomènes se reproduisirent après l'introduction de la même quantité ; cependant après l'opération le pouls était plus fort, le malade se sentait mieux. Il mourut cependant 4 jours après. Une seconde injection de lait fut pratiquée sur une femme à laquelle on avait fait l'ovariotomie, et qui se trouvait dans un état désespéré par le fait d'hémorrhagies utérines.

Brown-Séquard a présenté à la Société de biologie (1875) un chien auquel, il y avait 2 mois, il avait soustrait 95 grammes de sang qu'il avait remplacés par 92 grammes de lait. L'animal s'en était bien trouvé et, d'après les recherches de Malassez, après cette injection il y avait eu augmentation considérable des globules blancs du sang. Les globules du lait disparaissent avec grande rapidité.

Brinton, après avoir rapporté un certain nombre d'observations d'injection intra-veineuse de lait, conclut : 1° Il faut injecter au moins six onces de lait ; 2° les résultats sont aussi marqués après l'injection de lait qu'après la transfusion du sang ; 3° il n'y a pas de danger d'embolie après ces injections ; 4° il y a généralement de l'albuminurie dans les jours qui suivent ; 5° les effets stimulants sont immédiats. Hunter recommande toujours de filtrer le lait avant de l'injecter.

Henrot (de Reims) préconise en 1878, dans les séances de la section médicale de l'Association française, les transfusions capillaires du sang ; sa méthode consiste à faire des injections répétées dans les petites veines des membres de 15 ou 20 grammes de sang.

En 1879, Ponfick (de Breslau) proposa la *transfusion péritonéale* du sang ; des médecins allemands et italiens ont publié plus de 20 observations de ce nouveau mode de thérapeutique : l'observation et la clinique ont donc parlé, et le moment paraît venu de faire une étude comparative sur la transfusion veineuse et la transfusion péritonéale de sang défibriné.

La transfusion péritonéale paraît aujourd'hui avoir pris la place de la transfusion veineuse, surtout en Allemagne et en Italie. Ce sont surtout les médecins italiens qui ont transporté l'idée de Ponfick dans le domaine de la clinique. Quelques mois après, l'auteur allemand Bizzozero et Golgi publièrent une série d'expériences de transfusion péritonéale faites sur les animaux ; en 1880 Golgi, Raggi, Concato, Turati, Dagna, Mangiagalli, Viotini Silva, Lanza, Testi, Weagri, Giacchi, la firent sur l'homme. En 1881 Golgi, Raggi, Seppili, Caselli de Giovanni, ont aussi employé la transfusion péritonéale dans la clinique. Foâ et Pellacani ont publié des expériences dignes de remarque. Mossler, Obalinski, Kakgorowski, Greisfwald, sont les seuls auteurs allemands qui aient essayé la transfusion péritonéale sur l'homme. En Espagne, en Angleterre, en Amérique, en France, ce mode de thérapeutique n'a jamais été essayé ni étudié.

Ponfick n'a fait aucune expérience tendant à justifier sa méthode. L'absence d'hémoglobinurie chez ses sujets et la disparition du sang de la cavité péritonéale, pouvant prouver l'absorption de ce liquide par la séreuse, lui ont paru des preuves suffisantes en faveur de la transfusion péritonéale.

Bizzozero et Golgi ont étudié le sang des malades avant et après l'opération avec le chromo-citomètre. Ils ont fait aussi des expériences sur les animaux. Ils étudiaient la richesse du sang des lapins en hémoglobine avant l'opération ; après l'opération, ils répétaient la même étude pendant plusieurs jours de suite. Des lapins qu'on avait préalablement saignés étaient aussi soumis aux mêmes observations. De la sorte Bizzozero et Golgi ont pu se convaincre que le sang injecté dans le péritoine s'unit réellement à la masse sanguine générale ; que l'hémoglobine du sang va toujours en augmentant pendant 43 heures après l'opération. Cette augmentation de l'hémoglobine est proportionnelle à la quantité du sang injecté, à moins que cette injection ne soit trop forte. Elle continue pendant 27 jours environ. Les proportions de l'hémoglobine présentent de

légères différences, suivant que les animaux ont été saignés ou non préalablement. Chez les animaux le maximum a lieu au bout de 45 heures ; pendant plusieurs jours ensuite on remarque une diminution progressive jusqu'à ce que l'hémoglobine ait atteint la moyenne normale. Chez les animaux préalablement soumis à la saignée, on remarque le maximum dans les 24 heures ; la diminution atteint le niveau de l'hémoglobine qui existait avant l'opération ou lui est toujours supérieure. Le maximum est aussi atteint plus ou moins vite, suivant la quantité de sang injecté. Le microscope n'a jamais accusé à Bizzozero et à Golgi une différence quelconque dans la forme, le volume et l'agrégation des globules.

Foà et Pellacani ont répété les expériences de Golgi et de Bizzozero et sont arrivés aux mêmes résultats qu'eux. Ils ont remarqué qu'après une seconde transfusion sur le même sujet l'accroissement de l'hémoglobine n'est pas aussi fort que la première fois. Après un certain nombre d'expériences, cet accroissement ne dépasse pas le chiffre normal. La transfusion péritonéale occasionne l'hyperplasie et la rougeur de la moelle des os ; elle favorise la genèse des globules blancs et amène une certaine excitation dans les glandes lymphatiques et les follicules de Malpighi de la rate. L'absorption du sang injecté dans le péritoine se fait par les lymphatiques de l'abdomen, d'où il arrive à la rate.

Chez les animaux que l'on tue deux ou trois jours après la transfusion péritonéale, les ganglions lymphatiques, mésentériques et lombaires, sont gros et présentent la consistance de la moelle congestionnée. Au quatrième jour on ne trouve aucune trace de sang dans le péritoine.

Obalinski, qui a étudié la transfusion péritonéale au point de vue de l'augmentation du nombre des hématies, a constaté qu'après l'opération le nombre des globules était toujours supérieur à celui qui existait avant.

La transfusion péritonéale sur l'homme donne les mêmes résultats. Dans les cas de Golgi, de Raggi, de Caselli, de Negri, de Giovanni, la quantité de l'hémoglobine a suivi une marche ascendante après l'injection. Après avoir atteint son acmé, elle est toujours retournée au chiffre normal.

Foà et Pellacani ont fait une étude comparative sur la transfusion veineuse et la transfusion péritonéale. Ils ont vu que la congestion de la moelle est moins rapide dans la transfusion péritonéale que dans la transfusion veineuse. La transfusion péritonéale n'a jamais occasionné sur les animaux ni la mort, ni le vomissement, ni aucun symptôme de péritonite.

Les instruments adaptés à la transfusion péritonéale sont d'une grande simplicité. Ponfick s'est servi d'un entonnoir en verre auquel il a adapté un tube en gomme élastique. Ce tube porte à son extrémité terminale une aiguille métallique taillée en bec de clarinette et munie d'une clef ; Turati a employé une canule à hydrocèle ; de Giovanni un trois-quarts très-fin ; Kakzorowski un trois-quarts muni intérieurement d'une lancette pour inciser la paroi abdominale ; Caselli a imaginé une canule externe

taillée en bec de clarinette à son extrémité terminale et une canule interne à bords émoussés.

L'acte opératoire de la transfusion péritonéale comprend trois temps. Dans le premier, on recueille le sang et on le défibrine ; dans le second, on enfonce la canule et on la réunit à l'entonnoir au moyen du tube en gomme élastique ; dans le troisième temps a lieu l'injection du sang. Silna et Kakzorowski font ces trois temps au milieu du nuage d'acide phénique.

Il est rare de perforer l'intestin grêle, on n'a jusqu'à ce jour rapporté aucun fait de ce genre. Ce que l'on doit redouter davantage, c'est la péritonite, et Concato a pu en rencontrer deux cas qui ont entraîné la mort.

Dans plusieurs cas, il y a eu du ballonnement et de la douleur abdominale. La péritonite est un danger sérieux pour la transfusion péritonéale.

Il est bon d'ajouter que la transfusion péritonéale ne donne que 50 pour 100 de succès, tandis que la transfusion veineuse arrive à 70 pour 100 : il s'agit donc d'une notable différence de 30 pour 100. Or, lorsque l'on considère qu'il s'agit en pareils cas de la vie des malades, je trouve cet écart de statistique assez important pour n'avoir pas besoin de m'appesantir plus longtemps sur la transfusion péritonéale.

L'opinion de Roussel est que le nom de transfusion doit, selon sa définition, être réservé à l'opération qui fait passer le sang d'un sujet dans les vaisseaux d'un autre, et qu'il ne faut mettre ni à la charge ni à l'avoir de la transfusion les faits résultant des injections d'*eau, de lait* et autres liquides dans les veines, ni les effets de l'injection de sang *hors des vaisseaux,* dans le tissu cellulaire ou dans le péritoine.

Histoire clinique de la transfusion faite avec le sang humain. — La transfusion pratiquée sur les animaux a été presque toujours suivie de succès, que l'on ait employé du sang provenant d'un animal de la même espèce ou d'espèces différentes. Beaucoup de médecins de notre temps ont obtenu de très-beaux résultats en transfusant à l'homme lui-même du sang d'agneau, de mouton ou de veau.

Mais, si la transfusion *animale* a été reprise dans ces dernières années, on peut dire que depuis 1820 jusqu'à une époque encore rapprochée de la nôtre elle avait été exclusivement faite avec du sang humain.

Déjà en 1863 j'avais présenté une statistique contenant 79 cas. Depuis cette époque de nouveaux faits se sont produits : ainsi de Bélina, Marmonnier, dans sa thèse de la transfusion du sang, en mentionnent le premier 175, l'autre 192. La statistique de Joseph Casse renferme 292 observations. L. Landois, dans son ouvrage : *Die Transfusion des Blutes* (Leipzig, 1875), en rapporte un plus grand nombre encore.

Roussel, de Genève, a opéré pour la première fois avec un succès complet en 1865 ; à Paris en 1867 l'observation, la méthode et l'instrument qu'il a nommé *transfuseur,* ont été présentés à l'Académie de médecine. Des

chirurgiens allemands opérèrent en France en 1871. En 1873 le transfuseur fut apprécié à sa valeur par l'École de Vienne, puis par celles de Saint-Pétersbourg, de Belgique et d'Angleterre. Un bon nombre d'opérations ont été pratiquées à Paris. Aujourd'hui il s'appuie sur plus de 60 transfusions directes, lui ayant donné 59 pour 100 de succès complets. Parmi les cas notés par Roussel comme insuccès, huit sujets ont survécu sans que la transfusion ait produit de résultats ; vingt-sept malades qui n'ont pu être guéris ont cependant obtenu une survie prolongée de trois à vingt jours; pas une fois la mort n'est survenue pouvant être imputée de près ou de loin à la transfusion. Aucun donneur de sang n'a souffert de son généreux sacrifice.

Cette méthode permet : 1° de transfuser directement le sang complet et vivant, sans danger de formation des caillots ou de contact de l'air ; 2° de transfuser au patient toute la dose nécessitée par son état; 3° de ne soustraire au donneur de sang que la quantité précise que reçoit le transfusé ; 4° de n'opérer sur les veines des deux sujets aucune manipulation, aucune ligature dangereuses, aucune ponction hasardeuse ; 5° de permettre à un seul chirurgien d'opérer très-vite sans préparations et sans aides. Le transfuseur seulement et de l'eau lui sont nécessaires.

J'ai classé dans mon livre (1876) les faits connus en sept groupes :

1° Tr. du sang pratiquée dans les cas de métrorrhagies survenues soit avant, soit après l'accouchement ; 2° Tr. dans les hémorrhagies à la suite de blessures, d'opérations, de tumeurs diverses, et dans les cas de pyohémie, de septicémie, etc. ; 3° Tr. du sang dans les cas d'anémie, chlorose, leucémie ; 4° Tr. du sang dans les cas de phthisie pulmonaire, cancer, folie; 5° Tr. du sang dans les cas de diarrhées, vomissements, dysenteries graves, choléra ; 6° Tr. du sang dans les empoisonnements; 7° Tr. du sang dans des affections diverses, telles que variole, diphthérite, asphyxie des nouveau-nés, éclampsie, hystérie, épilepsie, etc.

I. Employée 117 fois contre des métrorrhagies assez graves pour faire redouter la mort, la transfusion du sang a donné 77 succès et 40 insuccès : doit-elle être considérée comme cause de ces 40 insuccès ?

Toujours employée pour s'opposer à une terminaison fatale, immédiate, occasionnée par la perte considérable du sang, chez 10 des malades qui ont succombé la transfusion a cependant retardé la mort.

Effectivement, la mort est arrivée : 1° le septième jour à la suite d'une phlébite utérine (Dr May) ; 2° le vingt et unième jour par une métropéritonite (prof. Nélaton) ; 3° le cinquième jour après une amélioration notable dans l'état de la malade par suite d'une péritonite partielle, de la suppuration de la vessie, de l'utérus, des reins, et la présence du pus dans la veine iliaque externe (Lever et Bryant) ; 4° le septième jour l'utérus étant plein de pus (Higginson); 5° le dixième jour par suite de septicémie (Savage) ; 6° le douzième jour par suite de fièvre puerpérale (Ackmann);

7° onze jours après la transfusion (Carrey); 8° dix jours après la transfusion, à la suite d'anthrax (Turner et Wills).

Dans ces huit cas, après avoir, grâce à la transfusion, échappé aux dangers de l'hémorrhagie, les malades ont succombé à des accidents qui lui sont complétement étrangers et qui malheureusement tendent pour la plupart à devenir des complications trop fréquentes de l'accouchement. Dans deux autres cas, l'air pénétra dans les veines (Jewel et Bayle, Rigten).

Dans plus des trois quarts des cas, la transfusion a empêché la mort.

Roussel a opéré 8 fois la transfusion directe dans l'hémorrhagie puerpérale, et a obtenu 6 guérisons. 1 malade a succombé à une péritonite 8 jours après la transfusion qui l'avait sauvée de sa mort par hémorrhagie, et 1 malade atteinte d'urémie est morte après douze heures.

Employée pour combattre les hémorrhagies qui surviennent pendant ou après la grossesse, malgré la gravité de la perte, la faiblesse excessive des malades, la lenteur de l'opération, la transfusion a été pratiquée bien des fois, alors que tous les moyens classiques auraient été inutilement employés, et, le plus souvent, elle a sauvé des femmes condamnées à une mort certaine; les accidents nerveux et inflammatoires dont Cazeaux s'est préoccupé sont purement imaginaires, car la phlébite a été notée une ou deux fois, et à un degré si faible, qu'elle a cédé à la médication antiphlogistique la plus simple.

De l'étude attentive des observations que j'ai recueillies je conclus que : *La transfusion du sang est un des moyens les plus puissants et les plus efficaces que le chirurgien possède pour combattre les hémorrhagies graves et désespérées qui surviennent pendant la grossesse ou après l'accouchement.*

II. *Hémorrhagies survenues à la suite de blessures, d'opérations chirurgicales, de tumeurs diverses.*

La transfusion du sang a été employée 50 fois contre les hémorrhagies traumatiques. Elle a donné 23 succès, 25 insuccès, 2 améliorations. Dans 2 cas, elle s'est opposée à une terminaison fatale rendue imminente par une trop grande perte de sang. La mort a été alors occasionnée par des complications survenues à la suite des opérations pratiquées. Ainsi le malade de Danyau a succombé à l'amputation immédiate, à la suppuration accompagnée de gangrène du moignon. Celui de Simon, chez lequel la transfusion avait donné un succès primitif, a eu une hémorrhagie secondaire consécutive à un phlegmon de la cuisse, et une pneumonie.

Chez trois autres, la mort est arrivée deux fois par suite de l'entrée de l'air dans les veines (Walton et Simon) ; une fois par arrêt du cœur, survenue brusquement à la suite d'une seule injection de 420 grammes de sang (Roux) : l'autopsie l'a démontré.

Le nombre des insuccès est donc réduit à 19. C'est à peu de chose près la proportion que nous avons déjà trouvée pour les métrorrhagies.

Enfin, chez un malade de Maurice Raynaud, la mort était arrivée lorsque l'on commença la transfusion.

Roussel sur 9 cas d'hémorrhagie traumatique a obtenu 4 guérisons. 2 opérés sont morts de récidive, 1 tétanos a été suspendu pendant 6 heures. 2 insuccès. Sur 8 cas d'hémorrhagie chronique utérine, stomacale, hémoptisique, etc., il a eu 6 succès, 1 mort après 2 mois par récidive, 1 mort au quatrième jour. Sur 8 cas de suppuration prolongée jusqu'au marasme il a obtenu 4 guérisons, 4 insuccès.

Onze cas de transfusion dans des cas de pyohémie et de septicémie ont tous été funestes.

III. *Cas d'anémie par causes diverses, de chlorose et de leucémie.* La transfusion du sang employée 62 fois pour combattrre l'anémie par causes diverses a amené 33 fois la guérison et 4 améliorations; 25 fois elle n'a pu empêcher la mort.

Sur 9 cas de leucémie, elle a produit 3 terminaisons heureuses; 6 malades ont succombé.

IV. *Cancer, phthisie pulmonaire, folie.* — La transfusion a été employée 15 fois contre le *cancer*, et dans 4 cas seulement a produit une amélioration momentanée.

Dans 13 cas de *phthisie pulmonaire* elle a produit 3 améliorations passagères.

Dans 10 cas de *folie*, elle n'a amené qu'une guérison, la transfusion dans ce cas avait été faite avec du sang d'agneau.

V. Dans sept cas de *fièvre typhoïde*, la transfusion a donné 2 succès; dans 4 cas de dysenterie, 1 succès; dans 21 cas de choléra, elle a fourni 3 résultats heureux.

VI. La transfusion a donné surtout des résultats très-heureux dans l'*empoisonnement par l'oxyde de carbone :* c'est ainsi que sur 15 cas elle a amené 9 fois la guérison. Il en a été de même dans un cas d'*empoisonnement par le phosphore.*

Employée 3 fois dans la *morve*, la *syphilis* et la *rage*, elle n'a donné aucun résultat. A l'occasion du cas de rage que Dieffenbach n'a pu guérir par la transfusion, je crois devoir mentionner deux observations dans lesquelles la rage a été traitée par des injections intra-veineuses d'eau tiède. L'une de ces observations a été publiée par mon ami le Dr Lande, dans mes *Études sur la transfusion du sang;* l'autre m'est personnelle.

La malade du Dr Lande meurt après avoir présenté des alternatives de calme et d'agitation. Ce qu'il y a de remarquable, c'est que son intelligence est parfaitement nette et qu'elle ne meurt qu'après avoir fait à sa famille ses dernières recommandations, cela avec beaucoup de calme et de bons sens.

J'ai reçu dans mon service de l'hôpital Saint-André, quelque temps après, un cocher qui avait été mordu par un chien enragé et qui se trouvait au moment de mon examen dans un état d'agitation extrême. Je pre-

scrivis des saignées et des bains de vapeur. Le soir du troisième jour, l'agitation était extrême, tous les symptômes précédemment décrits s'étaient notablement aggravés. Le malade délirait, poussait des cris violents; le pouls était à 140. Je pratiquai une injection de 700 grammes d'eau tiède dans la médiane basilique et je mis pour cela un espace de temps de une heure et demie. A partir de 400 grammes, le calme revint; le pouls baissa. A la fin de l'injection, il battait 50 fois par minute. Le calme était revenu, dès ce moment-là. Cet homme put faire son testament, adresser aux siens ses derniers adieux, se confesser; il y a loin de ce récit aux récits des derniers moments cruellement horribles des enragés!

VII. *Maladies diverses, cachexie paludéenne, fièvres éruptives, variole, scarlatine, diphthérite, affections nerveuses, urémie, asphyxie des enfants, scorbut, gangrène, brûlure.* — La transfusion a été employée dans les affections diverses que nous venons d'énumérer.

Nous résumons ainsi les résultats obtenus :

1° *Cachexie paludéenne :* 3 cas, 3 succès;

2° *Fièvre éruptive, variole, scarlatine :* 6 cas, 1 succès;

3° *Diphthérite :* 3 cas, 3 insuccès;

4° *Affections variées du système nerveux :* 4 cas, 3 insuccès, 1 résultat douteux;

5° *Épilepsie :* 3 cas, 3 insuccès;

6° *Éclampsie :* 1 cas, 1 succès;

7° *Hystérie :* 6 cas, 2 succès, 2 améliorations, 2 insuccès;

8° *Urémie :* 3 cas, 3 insuccès;

9° *Asphyxie des enfants nouveau-nés :* 5 cas, 1 succès, 4 insuccès;

10° *Scorbut :* 4 cas, 4 succès;

11° *Gangrène :* 2 cas, 1 succès, 1 amélioration;

12° *Brulûres :* 2 cas, 2 morts, l'un par entrée de l'air dans les veines, l'autre par suite d'une brûlure généralisée.

Tous les faits dont nous donnons ici le résumé sont l'objet d'une observation détaillée dans mes *Études sur la transfusion du sang.*

Roussel a employé 29 fois la transfusion directe dans des cas médicaux : fièvres, dysenterie, chlorose, anémie, empoisonnements, asphyxie, inanition, mélancolie, etc.; il a obtenu 13 guérisons, 6 cas sans résultat, le malade ayant survécu non guéri, et 10 insuccès avec améliorations passagères.

Accidents. — Deux accidents, s'ils se produisaient souvent, devraient faire renoncer à la transfusion.

Je veux parler : 1° de l'entrée de l'air dans les veines; 2° de la formation de coagulums qui, lancés dans l'appareil vasculaire, y détermineraient des troubles graves et mortels.

I. *Entrée de l'air dans les veines.* — Les faits de Jewel et Bayle, Rigten, Simon, Walton, Hueter, prouvent qu'elle peut avoir lieu pendant qu'on pratique la transfusion.

C'est dès lors contre l'emploi de cette méthode un argument dont on ne peut se dissimuler l'importance et la gravité, et dont il faut l'affranchir en donnant au chirurgien, qui pendant la transfusion se trouverait en face de cet accident, les moyens de le combattre.

C'est dans ce but que j'ai entrepris, pendant l'année 1862, les nombreuses expériences que je vais signaler. Mais avant je dois mentionner les travaux de Nysten, Magendie, Amussat, sur le même sujet, et faire connaître les résultats auxquels ils sont arrivés.

Mes recherches se divisent en trois parties :

1° La première renferme les expériences dans lesquelles j'ai introduit de l'air pur dans les veines des animaux (chiens, lapins, poules).

2° Dans la seconde, je rapporterai celles que j'ai faites de la même manière avec l'azote, l'oxygène, l'hydrogène et l'acide carbonique.

3° Enfin, après avoir expliqué le mécanisme de la mort par l'entrée de l'air, j'indique le moyen qui m'a paru le plus efficace pour combattre ce redoutable accident.

L'instrument dont je me suis servi pour introduire ce gaz dans le sang est la seringue à hydrocèle de Mathieu ; la tige du piston étant graduée, il m'a été facile de savoir toujours très-exactement la quantité de centimètres cubes que je faisais pénétrer dans les vaisseaux. Les veines que j'ai choisies sont tantôt la jugulaire externe, tantôt l'axillaire, tantôt la crurale.

Nysten conclut de ses expériences : « Toutes les fois que j'ai injecté d'un seul coup de piston beaucoup d'air dans les veines des animaux, je les ai fait périr avec les mêmes phénomènes. Quand ils étaient petits comme certains épagneuls, 40 à 50 centimètres cubes d'air suffisaient pour les tuer promptement. Quand ils étaient forts comme des dogues, d'une taille au-dessus de la moyenne, il fallait injecter de 100 à 120 centimètres cubes d'air pour déterminer la mort.

« On présume déjà de ce qui précède, continue Nysten, que l'air injecté dans le système veineux des animaux vivants ne détermine la mort *qu'en distendant outre mesure les parois des cavités droites du cœur*, et en les empêchant de revenir sur elles-mêmes pour chasser dans les poumons le sang qu'elles contiennent ».

A l'appui de cette théorie du mécanisme de la mort, le même expérimentateur cite l'expérience suivante : Chez un chien du poids de 7 kilos, il injecte 80 centimètres cubes d'air. Quelques secondes après l'injection, l'animal ne donne plus aucun signe de vie. Nysten ouvre alors la veine sous-clavière et en fait sortir beaucoup de sang au moyen de la pression sur la paroi thoracique. Cela fait, l'animal respire ; le pouls redevient sensible et le chien ne meurt pas. Au bout de trois jours l'animal est sacrifié, et l'on constate qu'il n'y a plus aucune bulle de gaz ni dans le cœur, ni dans aucune partie de l'appareil vasculaire.

Il est bien évident que l'air atmosphérique injecté dans le système veineux des animaux vivants ne les fait périr promptement qu'en déterminant une distension énorme de l'oreillette et du ventricule pulmonaire,

puisqu'il suffit de faire cesser cette distension pour rappeler les animaux à la vie. Répétées un grand nombre de fois, ces expériences ont toujours réussi.

Magendie a fait aussi des recherches sur l'introduction de l'air dans les veines et sur la possibilité d'injecter ce gaz dans une veine sans produire la mort. Après les travaux de Nysten et de Magendie vinrent les recherches d'Amussat, communiquées en 1837 à l'Académie de médecine et qui furent l'objet d'un rapport fait par le professeur Bouillaud, au nom de la commission chargée de les apprécier (*Bull. de l'Acad.*, t. II).

Deux années après, en 1839, Amussat publia toute la série de ses expériences. Dans la première série se trouvent celles relatives à l'introduction spontanée de l'air dans les veines.

Dans la seconde, il rapporte toutes celles dans lesquelles l'air a été introduit de force, soit par l'insufflation, soit avec une seringue. Enfin, il détermine les moyens propres à empêcher, arrêter ou détruire l'accident.

Les expériences d'Amussat l'ont conduit à ces conclusions :

La *déplétion* des vaisseaux par la soustraction d'une certaine quantité de sang a une grande influence sur la promptitude des effets de l'introduction spontanée de l'air dans les veines. On peut établir, en effet, que, lorsque cette circonstance se présente, la mort arrive d'autant plus promptement que l'animal a perdu plus de sang ou qu'il a été épuisé par la douleur. Amussat consacre un chapitre à exposer les expériences faites à l'aide de l'introduction forcée, tantôt brusque, tantôt lente, de l'air dans les veines.

Comme Nysten, il a vu que l'air introduit de force du côté du cœur par les veines jugulaire ou axillaire, soit par insufflation, soit par injection, détermine presque toujours subitement la mort chez les animaux de différentes espèces. Il fait remarquer cependant que l'introduction lente et prolongée produit les mêmes phénomènes que l'introduction brusque, mais d'une manière beaucoup plus lente, et qui permet enfin d'observer ce qui se passe entre le moment de l'entrée de l'air et la mort.

Dans ces expériences, les phénomènes observés se rapprochent beaucoup de ceux qui résultent de l'introduction spontanée; il existe cependant une différence fort notable : c'est que après la mort, déterminée par l'entrée spontanée, on ne trouve généralement que les cavités droites distendues, tandis que, après l'introduction forcée, on trouve souvent de l'air dans les cavités gauches, ainsi que dans les artères et les veines.

De toutes les conclusions d'Amussat, je ne citerai que les deux suivantes :

1° A l'ouvertume immédiate de la poitrine des animaux morts subitement par l'introduction spontanée de l'air dans les veines, on trouve constamment les cavités droites du cœur distendues, ballonnées par l'air plus ou moins mêlé de sang, tandis que les cavités gauches sont presque toujours vides, affaissées, et ne contiennent que peu ou point d'air.

2° La cause de la mort paraît devoir être attribuée à l'interruption de la circulation pulmonaire.

Je viens de dire que mes recherches sur l'introduction de l'air dans

les veines n'avaient été entreprises que pour répondre à cette question : *L'air exerce-t-il une action funeste lorsqu'il est mis en contact avec le sang dans les vaisseaux ?*

Après de nombreuses expériences j'ai été conduit à ajouter aux causes de la mort par suite de l'entrée de l'air dans les veines, signalées par Nysten et Amussat, une cause nouvelle.

Au lieu de faire des injections partielles d'air à des intervalles plus ou moins rapprochés, j'ai toujours poussé dans les vaisseaux, en une seule fois, la quantité d'air suffisante pour amener la mort.

Plusieurs conséquences découlent de mon expérimentation

1° Une quantité d'air plus ou moins considérable, injectée lentement, mais d'une manière continue, dans les veines d'un animal, amène presque immédiatement la mort.

2° La quantité d'air nécessaire pour produire ce résultat varie suivant les animaux ; elle est moindre pour les lapins que pour les chiens. Chez les chiens de petite taille, 30 ou 40 centimètres suffisent ; chez les chiens de taille moyenne, il en faut de 60 à 80 centimètres cubes ; chez les chiens d'une taille plus élevée, Nysten a pu injecter jusqu'à 100 et même 120 centimètres cubes.

3° L'air, en arrivant dans le cœur, amène la distension des cavités droites, en même temps qu'il rend immobile la paroi du ventricule, sans produire le même effet sur l'oreillette et sur les cavités gauches.

Mais est-ce bien la distension des cavités droites du cœur qui occasionne la mort, et l'air n'a-t-il dans la production de ce phènomène qu'une action purement mécanique ?

Pour répondre à cette question, il devenait nécessaire de faire de nouvelles expériences : il fallait décomposer l'air, et, prenant chacun des éléments qui le constituent, vérifier si, introduits séparément, les uns après les autres, dans les veines en quantité égale à la quantité d'air qui occasionne la mort, on pourrait produire avec eux ce dernier résultat. C'était à mon sens la seule manière de juger l'action mécanique. Les résultats que j'ai obtenus sont en opposition avec cette conclusion de Nysten : que l'azote injecté dans le système veineux a une action plus nuisible que l'air atmosphérique, puisqu'il en faut en général beaucoup moins pour occasionner des cris douloureux, des convulsions et la mort, et qu'en faisant cesser la distension du cœur pulmonaire déterminée par la présence de ce gaz on ne peut faire revenir les animaux à la vie ; on doit en inférer qu'il y a une action sédative sur la force vitale du cœur.

Comment est-il possible d'admettre que, si l'azote a cette action sédative sur la fibre musculaire du cœur, l'air atmosphérique, qui en renferme 50 pour 100, en soit totalement dépourvu, et qu'il ne produise la mort que par une simple distension mécanique ?

Dira-t-on que c'est la présence de l'oxygène qui neutralise l'azote? Mais le premier est 4 ou 5 fois plus soluble que le deuxième dans le sang : il doit dès lors arriver un moment où l'action de ce dernier se manifestera seule.

Il fallut établir une longue série d'expériences pour vérifier et contrôler ce fait; en voici les résultats :

1° Tous les gaz, — air, oxygène, azote, — injectés dans les veines, peuvent produire la mort, s'ils sont injectés en trop grande quantité.

2° Tous ces gaz peuvent être injectés impunément, si la dose est faible.

3° L'azote et l'oxygène peuvent être supportés à des doses plus fortes que l'air sans occasionner la mort.

4° La théorie qui attribue cette terminaison fatale à la seule distension des cavités droites du cœur ne saurait être admise; l'air semble exercer une action sédative sur la fibre musculaire, qui a pour conséquence de la paralyser plus ou moins.

La question de l'entrée de l'air dans les veines a été reprise dans ces derniers temps par le Dr L. Couty, dans une thèse remarquable à tous les points de vue (1875). Couty a repoussé la théorie de l'action *sédative* du cœur produite par l'air que j'avais admise comme conséquence de mes nombreuses recherches expérimentales. S'il constate le rôle différent que je fais jouer à l'azote et à l'air, il reconnaît que « les expériences de M. Oré ont été confirmées en ce qui concerne CO^2, l'oxygène et tous les gaz plus solubles dans le sang; pour l'azote seulement les faits sont contradictoires. »

Mais que l'air ait ou n'ait pas une action sédative, c'est là un point théorique qui importe peu dans la question qui nous occupe. Ce qui doit importer avant tout, c'est la démonstration rigoureuse, absolue, de ce fait que : « *l'air peut pénétrer dans les vaisseaux et séjourner en quantité relativement assez considérable, sans entraîner fatalement la mort.* »

Cette quantité, compatible avec la vie, étant toujours supérieure à celle que les instruments employés sont capables de contenir, on ne verra pas cette complication se produire pendant la transfusion par le fait même de ces instruments. Si elle s'est produite, c'est parce que le vaisseau choisi pour opérer était placé sous l'influence de l'aspiration thoracique; elle a été provoquée alors bien plus par cette aspiration elle-même que par l'appareil transfuseur. De là le précepte qu'il ne faut jamais choisir, pour faire la transfusion, ni la veine jugulaire, ni toute autre veine sur laquelle l'expansion du thorax exerce son action.

J'ai songé à combattre, à l'aide de l'électricité, les accidents produits par l'introduction de l'air dans les veines: mais comment employer l'électricité? La position anatomique du cœur ne permettant pas de songer à l'appliquer immédiatement sur lui, je me suis décidé à agir par l'intermédiaire des nerfs qui se rendent à cet organe.

Le cœur reçoit des nerfs qui proviennent du pneumogastrique et du grand sympathique; c'est sur le premier que j'ai dirigé les courants.

Personne n'ignore que l'introduction de l'air dans les veines constitue un des accidents les plus redoutables de la chirurgie. Quelle que soit l'habileté du chirurgien, la mort arrive avant qu'il ait terminé certaines opérations pratiquées soit dans le creux de l'aisselle, soit au cou. Amussat

a rapporté tous les cas connus dans lesquels l'autopsie a démontré la pénétration de l'air. Dupuytren, Bouley, Mirault (d'Angers), etc., etc., n'ont pu sauver les malades chez lesquels cet accident s'est produit ; tous les moyens proposés pour le combattre ont été infructueux, et donner au chirurgien un procédé qui, résultant d'expériences faites sur les animaux, lui permettra d'opérer avec sécurité, c'est, on ne saurait le contester, une application extrêmement utile de la physiologie expérimentale.

Follin, qui avait assisté dans le laboratoire de Longet aux expériences que j'avais instituées à cet effet, s'exprime ainsi à ce sujet : « Une forte stimulation à l'aide de l'électricité a été conseillée par Oré. Ce chirurgien nous a montré qu'en employant des courants électriques énergiques de façon à provoquer de grands mouvements respiratoires on pouvait empêcher la mort, quoiqu'on injectât dans les veines une quantité d'air supérieure à celle qui suffit pour foudroyer un animal. L'excitation électrique du pneumogastrique à la partie moyenne du cou a paru surtout indiquée dans ce cas ; mais l'expérience a montré à Oré qu'on peut arriver au même résultat sans électriser directement le tronc du nerf. On place alors un des conducteurs sur la gaîne du nerf ou dans son voisinage, ou même dans la bouche de l'animal, et l'autre dans une plaie faite à la paroi thoracique. Quelle que soit la théorie, l'expérience sur les animaux a été favorable aux vues du chirurgien de Bordeaux, et dans un pareil accident chez l'homme on ne devrait pas négliger l'emploi de ce moyen. »

Comment agit l'électricité ? — C'est le jeu de la poitrine seul qui détermine l'aspiration de l'air. C'est donc la dilatation de la poitrine pendant l'inspiration qui détermine l'entrée de l'air : mais cette dilatation est une des principales causes de la circulation veineuse, qui exerce son action sur le sang contenu dans l'artère pulmonaire comme sur celui des veines qui avoisinent le thorax. Or, en provoquant à l'aide des courants une dilatation forcée, exagérée, des parois, et en multipliant leurs mouvements, l'air qui est contenu dans le cœur doit être aspiré, comme cela arrive pour l'air extérieur, lorsqu'on ouvre la jugulaire ou la sous-clavière. Il me paraît difficile d'expliquer autrement ce mécanisme ; le ventricule droit étant distendu, les valvules tricuspides doivent fermer l'orifice auriculo-ventriculaire, et par suite l'air n'a d'autre issue que l'artère pulmonaire.

Les courants dirigés sur le tronc même des nerfs exercent-ils une action sur les mouvements du cœur ?

Je ne le pense pas. Dans ce cas, l'électricité agit sur les poumons, dont la sensibilité particulière, mise en jeu, détermine par action réflexe la dilatation exagérée des parois thoraciques.

L'entrée de l'air dans les veines, pendant la transfusion, ayant presque toujours lieu lorsque le chirurgien est obligé de choisir la jugulaire pour exécuter cette opération, j'ai voulu vérifier expérimentalement s'il ne serait pas possible de combattre cet accident en *soutirant* du cœur l'air

qui s'y trouve en excès. Magendie avait donné ce conseil aux chirurgiens. Une expérience, répétée plusieurs fois, m'a toujours donné un résultat négatif; elle a permis d'enlever au ventricule droit une certaine quantité d'air. Néanmoins, elle est restée sans aucune influence sur la terminaison fatale. Il en a été toujours ainsi.

II. *Défibrination du sang.* — On a fait à la transfusion une autre objection aussi sérieuse que celle de l'entrée de l'air dans les veines. On a dit : « Il peut se produire dans le sang transfusé des coagulums qui, lancés dans l'appareil vasculaire, y déterminent des troubles toujours très-graves, le plus souvent mortels. »

Prévost et Dumas, J. Müller et autres, en démontrant que les globules rouges sont la partie essentielle du sang, inspirèrent la pensée d'en distraire certaines parties nuisibles ou inutiles; Dieffenbach et Bischoff, en montrant que d'une espèce à une autre la fibrine constitue un élément *toxique*, furent amenés à donner le conseil de *défibriner* le sang par le battage. On a vu à l'article EMBOLIE que les blocs erratiques qui déterminent les accidents emboliques ne sont autre chose que des coagulums fibrineux. C'est ainsi que Brown-Séquard, Panum, Kuster, Leisenrik, Casse, Tassinari, Christoforis, Landois, Worm Müller, de Bélina, ont recours à la transfusion avec du sang défibriné.

En France, en Italie, en Russie, au contraire, la plupart des chirurgiens et des expérimentateurs, Ponza, Albini, Carlo Livi, Gesellius, Hasse, Moncoq, Béhier, Roussel, repoussent cette méthode.

Faut-il ou ne *faut-il pas défibriner le sang* quand on va faire la transfusion?

Arguments en faveur de la défibrination. — 1° La fibrine n'est pas une partie essentielle du sang; 2° dans la transfusion, elle expose à des dangers plus qu'elle ne procure d'avantages; 3° elle peut se coaguler dans les appareils, d'où la nécessité de suspendre l'opération ou la possibilité de produire des embolies; 4° pour empêcher la coagulation, on est obligé de trop se presser : le cœur alors, surpris par une ondée trop brusque, peut s'arrêter en diastole; 5° l'acte de la défibrination transforme en quelque sorte le sang veineux en sang artériel; 6° le sang défibriné est aussi revivifiant que le sang en nature; 7° il peut être conservé indéfiniment au contact de l'air; 8° il met à l'abri des embolies. Dès lors, l'opération gagne en sécurité sans rien perdre de son efficacité.

Arguments contre la défibrination. — Ces arguments ont été surtout bien résumés par Gesellius (de Saint-Pétersbourg), sous une forme succincte et quasi-aphoristique. 1° *Perte de temps* de 15 minutes au moins, causée par la défibrination; de sorte que la transfusion risquera d'arriver trop tard, surtout à la suite des hémorrhagies foudroyantes, de l'asphyxie, etc. 2° *Activité vivifiante bien moindre du sang défibriné;* ce qui est prouvé par ce fait qu'il faut en injecter une bien plus grande quantité pour arriver au succès. 3° L'opinion que le sang défibriné artérialisé au contact de l'air est comparable au sang artériel est une erreur, car c'est seulement

par le processus d'oxydation qui se passe dans le poumon que peut être détruite la veinosité du sang défibriné, et non par l'agitation. 4° Le sang est un tissu collectif, le sang défibriné n'est plus qu'une portion de sang. 5° Nous ne savons pas ce qu'on enlève au sang en le privant de la fibrine, Frantz Glénard (de Lyon) considère la fibrine plasma comme la partie vivifiante par excellence, comme la réserve des globules rouges. 6° Il est plus que vraisemblable que les manœuvres de la défibrination modifient la constitution moléculaire des corpuscules sanguins. 7° Mittler et Gesellius n'ont jamais obtenu avec le sang défibriné entre animaux de même espèce des succès comme avec le sang entier. 8° Dans la transfusion de sang entier la déplétion préalable correspondante est inutile. 9° Au contraire, avec le sang défibriné, la déplétion préalable est indispensable; l'expression la plus conforme pour désigner la transfusion du sang défibriné serait : infusion déplétoire d'une portion de sang (*depletorische infusion*). 10° Le sang défibriné des mammifères agit sur les mammifères d'une espèce différente presque toujours comme un poison, et tue le plus souvent, même en petite quantité. 11° Au contraire le sang entier d'animal d'une autre espèce agit sur le mammifère même en grande quantité, rarement d'une façon nuisible; il n'est jamais mortel. D'après Magendie, la fibrine facilite la progression des corpuscules sanguins dans les capillaires des poumons, de la rate et des reins; de sorte que les infarctus de ces organes ne sont pas à craindre tant que la fibrine est dissoute, mais peuvent se montrer par le fait de son absence avec le sang défibriné ; d'après Magendie l'absence de fibrine est une des causes des transsudations séreuses et sanguinolentes dans le poumon et le canal intestinal. 12° Demme et plus tard Mader ont vu des hémorrhagies profuses par l'intestin, l'utérus, le vagin, après injections de petites quantités de sang humain défébriné. 13° Les mêmes symptômes — transsudations directes et sanguinolentes de Magendie — ont été observés par divers expérimentateurs après les infusions de sang défibriné entre animaux de même espèce. 14° On peut accorder au sang entier la propriété favorable que, dans les hémorrhagies profuses, non justiciables d'une intervention directe locale, telles que hémorrhagies du poumon, de l'estomac, de l'intestin, de l'utérus, il agit par sa fibrine qui se coagule daus les vaisseaux hémorrhagipares. 15° La défibrination est antiphysiologique, contraire à la nature, et tout ce qui est contraire à la nature doit être rejeté *à priori*.

A tous ces arguments contre la défibrination Louis Jullien en ajoute un autre qui acquiert à l'heure actuelle une grande importance. « J'ajouterai, dit-il, que, quelles que soient actuellement les incertitudes des théories relatives aux germes parasitaires, il ne nous répugne pas d'admettre que pendant ces manipulations, ces filtrations, le sang par son conflit avec l'air, son séjour dans les vases et son passage à travers la flanelle, ait le temps de se charger des germes si nombreux qui existent partout dans l'atmosphère et puisse ainsi contaminer la masse tout entière du liquide sanguin. »

Discutons ces divers arguments. Dès 1852 Devay et Desgranges (de Lyon) prétendaient que « les globules battus sont des globules tués. » Le professeur Béhier répétait la même chose après eux en 1874.

Voici les trois arguments favorables à la défibrination : 1° La fibrine n'est pas une partie essentielle du sang; 2° la défibrination constitue un obstacle absolu à la production des embolies et laisse au chirurgien tout le temps nécessaire pour opérer avec sécurité; 3° elle ne détruit pas l'efficacité du sang. De toutes ces considérations il est important de s'arrêter à une seule qui présente un intérêt vraiment pratique : *c'est que la fibrine est un principe qui n'est pas inutile et qu'il faut conserver, si rien ne s'oppose à sa conservation.*

Toutes les craintes exprimées au sujet de la coagulation rapide du sang après sa sortie des vaisseaux sont des terreurs erronées, les chirurgiens qui les expriment n'ont sans doute opéré qu'avec du sang d'animaux. Chez l'homme effectivement la coagulation ne commence guère que vers la quatrième minute après que le sang est sorti des vaisseaux.

Or, un chirurgien quelque peu exercé a tout le temps nécessaire pour opérer avant que des coagulums aient pu commencer à se former. Je dois ajouter cependant que le sang humain peut posséder exceptionnellement une plasticité telle que sa coagulation commence à s'effectuer plutôt que d'habitude.

Quoi qu'il en soit, envisagée au point de vue expérimental, la fibrine ne paraît pas jouer un rôle essentiel dans les phénomènes consécutifs à la transfusion, qui sont à peu près identiques, que le sang soit ou non pourvu de ce principe.

Restant donc dans la réalité des faits, je dirai : si les reproches adressés à la transfusion avec du sang complet sont presque tous mal fondés, ceux que l'on adresse à la défibrination n'ont pas pour la plupart une valeur plus grande. Par la transfusion avec le sang défibriné, comme par la transfusion avec du sang pur, on a obtenu sur les animaux et sur l'homme des succès qu'il est impossible de révoquer en doute. Les deux méthodes sont donc bonnes; il s'agit de savoir quelle est la meilleure.

La meilleure sera celle qui procurera le plus grand nombre de résultats heureux. Sur 250 transfusions rapportées par J. Casse, dans lesquelles il a noté les cas où le sang a été défibriné, on trouve 174 opérations faites avec le sang *complet*, qui ont donné 95 guérisons, 79 morts ; 76 transfusions avec le sang *défibriné* ont produit 53 morts, 24 guérisons. Ces résultats démontrent combien la transfusion avec le sang complet est supérieure à la transfusion avec le sang défibriné. Ces résultats démontrent, en outre, que la fibrine est un élément essentiel qui joue un rôle actif incontestable dans la transfusion et qui, par conséquent, doit être conservé. On pourra la conserver sans crainte, si l'on a à sa disposition un bon appareil qui réunira les conditions que nous indiquerons plus tard, parmi lesquelles nous devons déjà signaler la plus importante : *la présence d'un tamis métallique à l'ouverture de sortie.*

Indications et contre-indications. — La transfusion se trouvant ainsi affranchie des deux objections les plus sérieuses qu'elle soulevait, nous pouvons aborder actuellement l'étude des indications. Cette étude sera facile après l'histoire clinique que nous venons de faire. Rappelons la statistique dont on lira les détails dans mes *Études sur la transfusion* et le résumé p. 98 à 101 de cet article; elle doit nous servir de base dans le jugement à porter.

Pratiquée 535 fois pour des affections très-diverses, elle a procuré 247 guérisons définitives et 35 améliorations, soit, par conséquent, 282 cas favorables. 49 malades n'ont éprouvé aucun changement. Enfin 204 ont succombé.

Tel qu'il est envisagé d'une manière générale, ce résultat serait déjà suffisant pour légitimer l'emploi de la transfusion.

Le nombre des succès dépasse en effet celui des revers.

Ces chiffres, qui résument l'ensemble de nos recherches cliniques, ne représentent pas exactement la vérité. Il suffit, pour s'en convaincre, de prendre chaque groupe séparément et de suivre avec attention les résultats obtenus. De cet examen découleront les indications précises de la méthode.

Dans le premier groupe, où nous avons placé les métrorrhagies survenues soit pendant la grossesse, soit après l'accouchement, nous avons réuni 117 observations qui ont donné 77 succès et 40 insuccès. Nous avons vu que la transfusion dans la métrorrhagie n'ayant jamais été employée que pour s'opposer à une terminaison immédiatement *fatale* occasionnée par une perte trop abondante de sang, 10 malades sur les 40 qui ont succombé avaient retiré ce bénéfice de l'opération. La mort n'est arrivée que comme conséquence de complications auxquelles la transfusion a été complètement etrangère.

Ce sont donc 10 succès primitifs à ajouter aux 77 autres, ce qui porte à 87 les résultats heureux.

La proportion entre les cas de guérison et de mort se trouve donc être dans le rapport de 3 à 1.

Après un tel résultat, n'est-on pas autorisé à conclure que non-seulement la transfusion du sang est parfaitement indiquée pour combattre la métrorrhagie survenant pendant la grossesse ou après l'accouchement, mais à formuler cette proposition beaucoup plus absolue :

Il n'est plus permis à un accoucheur, à un chirurgien, de laisser mourir une femme de métrorrhagie sans avoir eu recours à la transfusion.

Dans les hémorrhagies traumatiques survenues à la suite de plaies, d'opérations chirurgicales, de tumeurs diverses qui constituent le deuxième groupe, la transfusion a fourni encore des résultats heureux, mais en moins grand nombre que dans les cas précédents. La proportion est de 1 pour 1.

Roussel dit que les hémorrhagies traumatiques ou puerpérales, aiguës ou chroniques, qui menacent de mort immédiate un sujet sain, du reste,

forment la plus incontestable des indications de la transfusion, on doit la tenter même lorsque le blessé rend ses *avant-derniers* soupirs ; on ne doit pas tarder lorsque les traitements classiques de l'hémorrhagie se montrent insuffisants ; par exemple, lorsque l'eau-de-vie *intus et extra*, lorsque les injections hypodermiques d'ergotine et d'éther sulfurique plusieurs fois employées, laissent, après une passagère excitation, reparaître l'état syncopal, et une dépression croissante, incontestablement due à une insuffisance du volume sanguin. L'ergot, contracteur des vaisseaux, l'éther, stimulant diffusible, peuvent produire sur l'endothélium vasculaire une action quelquefois énergique d'excitation de la force génératrice des globules ; mais leurs effets sont toujours essentiellement fugaces, et ces médicaments ne peuvent en aucune façon prétendre à remplacer le sang déficient, pas plus que l'eau-de-vie, en soutenant momentanément un affamé, ne prétend remplacer les aliments.

Il y a là d'ailleurs une question d'*équilibre hydrostatique :* les organes centraux se tassent sur eux-mêmes et se compriment par leur propre poids, lorsque leur trame vient à être brusquement privée de la masse sanguine qui normalement la soutient, compression incompatible avec le jeu et la vitalité de l'organe. — Cette question ne peut être résolue par la simple excitation intra-vasculaire qui, si elle ranime la génèse des hématies, ne saurait en avoir produit un grand nombre avant que la mort soit survenue. Et d'ailleurs, le sang vivant n'est-il pas le meilleur, le fonctionnel, le naturel excitateur de l'endothélium vasculaire ?

Les *dyscrasies sanguines*, 13 cas, 8 guérisons, « chloro-anémie, hémophilie, typhisme » par diminution du nombre des hématies, ou par affaiblissement de leur pouvoir colorant et assimilateur, résistent souvent à tout traitement et s'aggravent sans cesse elles sont alors et très-rapidement modifiées en leurs causes et leurs effets, par la transfusion d'un sang plastique, plein de globules vigoureux, qui amène une rapide pullulation d'hématoblastes, leur transformation en hématies.

Maladies mentales. — Certains états d'*obnubilation mentale*, d'incohérence voisine du délire, et certaines dépressions physiques et intellectuelles confinant à la stupeur de la démence mélancolique ou y atteignant, paraissent causés par une anémie profonde et plus particulièrement par l'ischémie cérébrale. Quoique chroniques, et paraissant logiquement demander un traitement chronique, ces affections ont souvent eu une cause brutale à effets soudains qu'une thérapeutique soudaine elle-même et très-active peut faire disparaître, et, *sublatâ causa, tollitur effectus*. En voici quelques preuves tirées de la pratique de Roussel.

1) Une fille de 19 ans devient rapidement anémique, jusqu'à l'âge de 39 ans elle reste enfermée dans une chambre obscure et garde le lit pendant les sept dernières années, torturée par tous les accidents physiques nerveux et hystériques que puisse produire l'anémie la plus grave. Son incohérence intellectuelle confine au délire. Une transfusion de

250 grammes du sang de son frère supprime subitement ce nervosisme extrême, en cinq jours l'anémie et son cortège physique et mental ont disparu. Opérée le 5 mars et attentivement suivie jusqu'à fin mai, elle recouvre une santé parfaite et peut partir pour la campagne qu'elle revoit pour la première fois après 20 ans de réclusion volontaire.

2) La fille d'un médecin, âgée de 20 ans, est depuis 4 ans atteinte d'anémie profonde, avec œdème et aménorrhée; à demi analgésique et anesthésique, elle ne mange ni ne marche, elle reste indifférente à tout et à elle-même. Une transfusion de 160 grammes améliore très-rapidement son état général; les fonctions digestives, circulatoires et utérines, se rétablissent, la mémoire, l'intelligence, la santé, redeviennent parfaites. Elle est mère de famille aujourd'hui.

3) Un homme de 25 ans, à l'hôpital des fous de Vienne, est dément mélancolique confirmé, avec stupeur, sitiphobie, immobilisme et gâtisme; son pouls est à 40, sa température à 35,8, sa respiration à 20 ou 25. Avec Leidersdorf et Neudorfer Roussel lui pratique une transfusion de 300 grammes. Aussitôt la stupeur se dissipe, il se lève, il parle, il mange; en peu de jours il n'est plus ni dément, ni cataleptique, ni gâteux, ni anémique. Il est demeuré guéri de corps et d'esprit.

4) Un homme de 20 ans, à l'hôpital des fous de Bedlam à Londres, est depuis 13 mois dément mélancolique confirmé, avec stupeur, sitiphobie, immobilisme et gâtisme. Pouls faible à 70, température 36, respiration 25, anémie extrême. Avec Bucknill et Rhys-William Roussel lui pratique une transfusion de 260 grammes. La stupeur se dissipe, il parle, il retrouve son nom oublié, il mange de lui-même; il marche. Pendant un mois il a été beaucoup amélioré, mais, laissé seul et enfermé en cellule, il est retombé dans la mélancolie. On avait bien décidé une seconde transfusion, mais on ne l'a pas exécutée.

5) Un homme de 20 ans, à l'hôpital des fous de Saint-Luc à Londres, dément mélancolique, stupide et immobile, reçoit une transfusion de 60 grammes seulement parce qu'il s'agite et rend l'achèvement impossible; un peu amélioré physiquement, il demeure dans le même état général.

6) A Saint-Pétersbourg, à l'hôpital des incurables de Zagarodny, une femme idiote congénitale reçoit une transfusion de 160 grammes, sans autre résultat qu'une amélioration physique assez marquée. Un homme, paralytique général, reçoit 180 grammes de sang sans résultats, mais sans troubles. Une femme idiote, très-anémique, fut transfusée avec 60 grammes de *sang veineux de mouton*. Elle parut un peu moins affaissée. L'urine a présenté de l'albumine, mais pas d'hemoglobine ni de sang en nature, ainsi qu'on l'a vu souvent après les transfusions de sang de mouton, de Hasse et d'autres. Sans doute il y eut tolérance pour cette faible dose, puis élimination lente et inoffensive (1874).

Ainsi qu'il était facile de le prévoir, les effets des malformations congénitales de l'idiotie ne peuvent être amendés par la transfusion. Il en sera sans doute ainsi, dans tous les cas où l'aliénation mentale s'accom-

pagne de lésions matérielles de la surface des circonvolutions cérébrales.

Dans certains cas de démence mélancolique, Mairet (de Montpellier a observé, à l'autopsie, de légères dénutritions cérébrales bornées aux circonvolutions qui forment la lèvre postérieure de la scissure de Sylvius et de celle de l'hippocampe, et il croit pouvoir attribuer à cette région du cerveau la création des idées de tristesse. Mais ces lésions préexistent-elles à l'aliénation, ou ne sont-elles que les résultats tardifs d'un trouble fonctionnel prolongé ?

D'ordinaire, les plus minutieuses nécropsies des aliénés morts avant la déchéance de la paralysie générale ne trouvent aucune lésion matérielle qui puisse expliquer le délire : donc il n'y avait qu'un trouble de fonctionnement dans un organe sain. Une cause extérieure troublante ou une sensation passionnelle produit sur un organe sain un état spasmodique, ou plutôt une parésie partielle du système vaso-moteur, d'où contraction vasculaire et ischémie locale (pâleur). Un organe anémié commence par perdre son fonctionnement, puis, si l'anémie se prolonge, l'organe s'atrophie par inanition lente, suivie de dénutrition ; le trouble fonctionnel produit ainsi une lésion matérielle plus ou moins tardive.

Si, avant que les lésions matérielles irrémédiables se soient confirmées, une thérapeutique suffisamment énergique et à effets profonds vient guérir l'anémie elle-même ou supprimer la cause suspensive de la fonction des vaso-moteurs, l'organisme pourra retrouver sa nutrition et reprendre sa fonction normale.

On remarquera dans le groupe 1 et 2 que la transfusion à doses de 250 et 160 grammes a guéri à la fois la chloro-anémie et la stupeur commençante, et le nervosisme avec incohérence intellectuelle. Dans le cas n° 3, la transfusion de 300 grammes a guéri définitivement l'anémie extrême et la démence mélancolique confirmée. Dans le cas n° 4, la transfusion de 250 grammes a momentanément amélioré l'anémie et la démence mélancolique. Dans le cas n° 5 une transfusion de 60 grammes est restée sans effet contre une anémie extrême avec démence mélancolique. Dans le groupe n° 6 des transfusions à doses variées de sang de sources diverses sont restées sans effet sur des sujets affectés, les uns de malformations congénitales, les autres de dénutrition matérielle cérébrale (ramollissement de la paralysie générale).

D'où l'on pourra peut-être conclure :

1) Que certaines chloro-anémies produisent de l'obnubilation intellectuelle et de l'incohérence, sans lésions cérébrales — et que la transfusion peut les guérir ;

2) Que certains sujets, affectés de démence mélancolique avec stupeur confirmée, ne sont pas encore atteints de lésions matérielles et ne souffrent que d'une anémie cérébrale suspendant les fonctions du cerveau, tant au point de vue intellectuel (stupeur) qu'au point de vue physique (immobilisme) ;

3) Qu'il est possible que la transfusion arrive à guérir ces sujets de

leur stupeur et de leur immobilité, puisqu'elle les guérit de leur anémie;

4) Que, pour que la transfusion produise et maintienne ses effets thérapeutiques, il faut qu'elle atteigne des doses en rapport avec la gravité de l'état général, corporel et mental du sujet (Roussel).

Les résultats obtenus jusqu'à ce jour par les médecins italiens dans le traitement de la lypémanie sont assez encourageants pour engager les médecins aliénistes à entrer largement et sérieusement dans la voie qui leur a été ouverte.

Dans la cachexie paludéenne et le scorbut, les guérisons obtenues ont montré les avantages sérieux que l'on peut retirer de l'emploi de cette méthode.

A toutes ces indications s'en ajoute une autre qui est quelquefois bien précieuse. Souvent un chirurgien placé en présence d'un malade qu'il doit opérer hésite par suite d'un état de faiblesse tel, que l'opération n'a que des chances de succès tout à fait incertaines. La transfusion faite alors a pu relever les forces et donner à l'opération une heureuse issue.

Béhier fait remarquer avec juste raison que la transfusion peut rendre les plus grands services dans les hydrohémies qui suivent certaines affections graves, telles que la fièvre typhoïde, par exemple.

Dans les trois classes d'anémie que j'établis de la façon suivante : 1° anémies survenues à la suite de troubles de la nutrition ; 2° anémies produites lentement par des pertes de sang réitérées; 3° anémies produites par des suppurations prolongées, voici les résultats de la statistique :

Dans la première classe, les succès sont dans la proportion de 2 à 1 ; dans la deuxième de 3 à 1 ; dans la troisième, au contraire, les insuccès dominent : ils sont, par rapport aux résultats favorables, dans la proportion de 2 à 1. Il est un quatrième état morbide dans lequel cette méthode a donné des résultats qui ne sont pas moins heureux : c'est dans l'empoisonnement en général, mais surtout dans l'empoisonnement par l'oxyde de carbone et le phosphore. L'efficacité de la transfusion dans les empoisonnements dépend beaucoup de leur degré d'intensité. Le premier degré est celui où l'intoxication peut être vaincue par les excitants ordinaires. Grâce à eux, il est possible d'entretenir l'influence de tous les centres pendant le temps nécessaire à l'élimination de l'élément toxique, et de ramener ainsi le jeu des fonctions. Dans le second degré, beaucoup plus grave, l'action du poison est portée directement sur les globules sanguins au point de leur enlever leur influence physiologique. Il y a alors arrêt des fonctions principales, sans extinction de l'excitabilité organique. Le dernier degré, le plus grave, est celui où l'on a, outre la mort des globules, l'extinction complète de toute excitabilité.

A la transfusion appartient le rôle de combattre l'empoisonnement dans ces divers degrés, et d'arrêter l'influence maligne des éléments chimiques introduits dans l'organisme.

1° Après avoir essayé tous les autres moyens, on aura recours à la

transfusion, parce que l'on ne peut pas savoir si réellement les globules de la personne intoxiquée ont perdu en totalité leur puissance physiologique.

2° On enlèvera une bonne partie du sang corrompu, afin de diminuer la puissance de l'agent toxique du sang qui est dans les vaisseaux et de donner une plus grande chance de réussite à celui que l'on transfuse.

3° Le sang injecté sera oxygéné, afin que son action soit plus prompte et plus énergique.

Dans l'histoire des empoisonnements avec l'oxyde de carbone traités par la transfusion on a vu que 8 malades avaient guéri et que 5 avaient succombé. Aussi cette proportion considérable de succès a-t-elle fait dire à Casse que dans l'empoisonnement par l'oxyde de carbone la transfusion du sang est, de tous les moyens à employer, le premier auquel on doive immédiatement avoir recours; Roussel écrit que ces empoisonnements sont réellement amendés par la transfusion d'un sang pur, surtout après que par une abondante saignée on a diminué à la fois, et la masse du sang malade, et la dose du poison. En effet, ce qui reste du toxique se trouve plus dilué dans un sang rendu plus vivant et peut arriver à être réduit à une proportion non mortelle, pendant que les centres nerveux stupéfiés par le poison sont eux-mêmes ranimés par le sang transfusé.

Pour mieux assurer cette dilution de la substance toxique, après avoir saigné à fond il n'hésite pas à mêler au sang transfusé 300 ou 500 grammes d'eau chaude, pure, alcoolisée ou médicamenteuse.

Un *courant électrique* intermittent conduit par un courant de sang transfusé a pu faire fonctionner le cœur d'un homme dont la tête venait d'être écrasée. Par conséquent, dans de nombreux cas de mort très-apparemment réelle, on doit, lorsque l'on tente la transfusion, y joindre l'effet excitant et direct sur l'endothélium du cœur des intermittences électriques. Le pôle positif d'une pile peut facilement être relié au courant sanguin par l'intermédiaire de la tige de la lancette du transfuseur.

L'*inanition* causée par un obstacle à la déglutition et à l'absorption des aliments est une réelle indication de la transfusion, car, lorsque toute alimentation est devenue impossible, on peut encore utilement prolonger la vie, dans l'attente du grand peut-être.

Malgré son action si souvent puissante, la transfusion ne produira jamais rien dans les périodes ultimes des affections cancéreuses et tuberculeuses. En serait-il de même, si, dès l'apparition des premiers symptômes, l'application de cette méthode était faite avec prudence et si l'on cherchait par des transfusions répétées à modifier un organisme entaché d'un vice originel?

Il y a là un sujet d'études expérimentales qui pourrait devenir fécond dans ses résultats et que je me contente d'indiquer : développer chez des animaux le cancer et la tuberculose et les combattre avec la transfusion dès que les premières manifestations du mal se montreraient.

Contre-indications. — Les maladies organiques du cœur, du poumon et du rein, paraissent logiquement contre-indiquer la transfusion, par les dan-

gers de ruptures immédiates ou d'engorgements vasculaires auxquels elles prédisposent. J'entends un danger de mort soudaine, car, s'il ne s'agit que de celui d'aggraver une maladie ancienne, il me paraît de peu de poids, lorsqu'il s'agit d'opter entre une survie possible ou une mort imminente par hémorrhagie actuelle.

Les diathèses généralisées (cancéreuses, scrofuleuses, scorbutiques, etc.), les cachexies profondes, purulentes (septicémie) ou virulentes (rage, morve, syphilis), sont-elles des contre-indications de la transfusion? La réponse ne saurait avoir rien d'absolu.

Les faits démontrent que la transfusion a guéri des scorbutiques tombés dans le marasme de la dernière période, et aussi que des scrofuleux suppurant de partout, et des blessés prostrés par la fièvre hectique et par le frisson de l'infection purulente, ont été merveilleusement et pour longtemps améliorés. Des cancéreux arrivés ou non à la cachexie généralisée sont menacés de mort imminente par des hémorrhagies actives ou passives s'écoulant d'un organe lésé. Faut-il les laisser mourir parce qu'ils sont cancéreux et que la transfusion ne guérira pas leur cancer? Et d'ailleurs est-il absolument certain que tel organe inaccessible aux investigations directes soit réellement atteint de cancer? Le diagnostic et le pronostic ne sont pas toujours faciles à établir sur des bases inébranlables, et c'est tout récemment seulement que le professeur Rommelaere, de Bruxelles, vient de démontrer un symptôme qui paraît être le plus certain. Roussel le résume ainsi : Entre deux cachectiques paraissant arrivés au même degré de marasme, celui-là est curable, dont l'urée se maintient à 30 grammes par vingt-quatre heures, l'autre est incurable, dont la dose d'urée s'abaisse à 10 ou 6 grammes par jour.

Donc, toutes choses égales d'ailleurs, la transfusion ne sera réellement contre-indiquée que pour le premier de ces malades. Quant aux cachexies virulentes, elles me paraissent une réelle contre-indication à la transfusion, par cette raison simple que, l'organisme étant infecté en son entier par un poison (virus, miasme ou ferment) qui se reproduit de lui-même dans le sang, on ne peut diminuer la dose toxique, ni, dans l'état actuel de nos connaissances, espérer supprimer la cause de la pullulation toxique : donc le sang transfusé serait altéré immédiatement au contact du sang et des organes empoisonnés (Roussel).

Quant au tétanos, dont l'essence nous est encore inconnue, j'ai vu une transfusion en suspendre nettement les crises pendant un bon nombre d'heures.

Des diverses méthodes de transfusion. — La transfusion peut être pratiquée de deux manières : soit directement (transfusion immédiate), en faisant arriver le sang de la veine de celui qui le fournit dans la veine de celui qui le reçoit, soit indirectement (transfusion médiate), en le recevant préalablement dans un vase à ciel ouvert, avant de l'injecter.

Roussel admet encore deux autres espèces de transfusion :

1° Transfusion de sang conduisant un courant électrique à travers l'appareil : *transfusion électrisée;*

2° Transfusion immédiate de sang mêlée d'eau pure ou médicamenteuse en quantités et doses définies : *transfusion infusoire*.

Parmi toutes ces méthodes, il en est une dont Roussel (de Genève) ne parle pas et sur laquelle je dois m'arrêter. Cette méthode a été exposée, pour la première fois, au Congrès de Bordeaux, par Alphonse Guérin, sous le nom de *Communauté du sang*. En quoi consiste-t-elle ? Au lieu d'injecter avec un instrument quelconque, dit M. Guérin, du sang veineux dans une veine, il faut unir, à l'aide de tubes, les artères de deux êtres de manière que le sang de l'un passe dans l'artère de l'autre, et réciproquement. Ce qu'il faut surtout, c'est faire en sorte que le sang passe de l'artère d'un animal vigoureux dans celle d'un animal faible, anémique ou malade. Quand on agira sur l'homme, on mettra de la même façon en communication directe l'artère de celui qui fournit le sang avec l'artère de celui qui le reçoit. Tandis que la transfusion n'opérait qu'avec une quantité limitée de sang, et pendant un temps nécessairement fort court, je suis autorisé à penser qu'en opérant sur l'espèce humaine je pourrais maintenir la communauté de la circulation pendant plusieurs jours. Les opérés se résigneront facilement au repos, sans lequel les tube ne peuvent être maintenus. Ils surveilleront eux-mêmes les suites de l'opération.

S'il en est ainsi, si la circulation peut devenir commune entre deux individus, non plus pendant des minutes, mais pendant des jours entiers, tout le sang de l'un passera dans les vaisseaux de l'autre et *vice-versâ*.

A côté de la méthode d'Alphonse Guérin se trouve celle de Huter de Greifswald (*transfusion artério-artérielle du sang de mouton à l'homme*).

Cette méthode a été employée par Kuster à l'hôpital Augusta, à Berlin. Employée contre la fièvre typhoïde, la dysenterie, le choléra, la rage, elle n'a pas fourni de très-heureux résultats.

Deux fois l'inflammation suppurée de l'articulation voisine s'est produite. Cette forme de transfusion dans une artère de l'homme n'offre aucun avantage. Loin de là, elle expose le patient à des troubles particuliers qui se surajoutent aux phénomènes perturbateurs inhérents à la transfusion du sang animal. Le sang ne traverse que péniblement le cercle capillaire de la main ou du pied ; une tension, une plénitude douloureuse, se produisent dans le membre, qui se gonfle rapidement et se couvre de taches ecchymotiques rouge sombre, érysipélateuses, couvrant le pouce, la main, l'avant-bras.

Béhier s'exprime ainsi sur la méthode de Huter : « Il existe déjà une vingtaine d'observations de transfusion artérielle, dont quelques-unes suivies de succès. Néanmoins, les dangers d'une plaie artérielle, surtout chez un sujet débilité, me paraissent devoir contrebalancer, et au delà, les avantages plus que discutables que l'on pourrait retirer de ce nouveau mode opératoire que pour ma part je crois devoir définitivement rejeter. »

La transfusion de veine à veine peut être immédiate ou médiate. Quand on expérimente sur les animaux, la première doit toujours être préférée,

à cause de la rapidité avec laquelle le sang se coagule. Chez l'homme, au contraire, la transfusion médiate réussit très-bien, car, ainsi que je l'ai déjà dit, le sang ne commence pas à se coaguler avant la quatrième minute. On a par conséquent tout le temps nécessaire pour opérer, si l'on a un bon appareil, et toute la sécurité possible, si l'on a eu le soin de placer un *tamis* métallique à l'ouverture de sortie.

Injections de sang dans le tissu cellulaire. — Au mois d'octobre 1873, (Karst de Kreuznach), émit l'idée de substituer à la transfusion intra-vasculaire l'injection de sang dans le tissu cellulaire; il s'agissait, en un mot, de traiter la chloro-anémie par des injections répétées de globules sanguins isolés par le battage et la défibrination, poussés dans le tissu cellulaire hypodermique avec la seringue de Pravaz. Ayant pratiqué cette injection sur un lapin, il avait vu le sang se résorber avec une extrême facilité. Plus tard Landerberger (de Stuttgart) fit un certain nombre d'expériences sur les animaux et, de concert avec Karst (de Kreuznach), il proposa définitivement cette méthode.

Mais, dit Louis Jullien, que devient cette masse sanguine injectée dans le tissu cellulaire? Au bout de combien de temps disparaît-elle? Quelles voies d'élimination sont les siennes? Les expériences de Poncet vont nous l'apprendre. L'injection sous la peau d'un animal d'une certaine quantité de sang défibriné, à la température de 37 à 38°, provenant d'un animal de même espèce tué au moment même, est le plus souvent inoffensive. L'animal n'est nullement incommodé, et les phénomènes locaux sont aussi simples qu'après une injection d'eau pure. Quelques heures après l'injection, toute trace de bosse sanguine a disparu, le sang gagne de proche en proche, il filtre un peu dans toutes les directions. La résorption s'effectue rapidement, comme le prouve l'examen, au bout de deux ou trois jours, des épanchements sanguins.

Quel sang faut-il employer pour faire la transfusion ? — Le sang de l'animal présente sur celui de l'homme cette supériorité qu'il est inépuisable et toujours prêt, que grâce à lui, dans l'intérêt d'une vie compromise, on ne fera courir aucun risque à aucune existence.

La lancette a perforé la veine : la transfusion s'est opérée heureusement pour le transfusé : mais qu'adviendra-t-il du transfusant? Trouverons-nous dans la science des observations qui nous permettent de répondre à cette question dont l'importance n'échappera à personne? Il arrivera le plus souvent qu'en très-peu de jours le transfusant aura réparé ce qu'il a perdu : mais en est-il de même dans tous les cas ?

En résumé, le sang animal introduit dans l'appareil vasculaire de l'homme a produit souvent de très-bons effets; *il n'a jamais été nuisible.* Les efforts des cliniciens doivent donc tendre à vulgariser la méthode de la transfusion animale et à la faire entrer définitivement dans la pratique.

Quant à la *température,* mes expériences ne peuvent laisser aucun doute sur l'inutilité des précautions prises pour conserver au sang une chaleur égale à celle du corps. Ces précautions ont, au contraire, pour

résultat d'amener plus vite la coagulation. On fera la transfusion *sans se préoccuper aucunement de la température ambiante.*

Quant à la *dose* de sang à injecter, elle a varié dans les observations rapportées précédemment entre 30 et 700 grammes.

Voici à ce point de vue la conclusion pratique que je crois devoir formuler et ériger en principe : «*Il faut pratiquer la transfusion à faible dose en la répétant, s'il y a lieu* ».

L'injection dans les veines d'un liquide autre que le sang vivant et complet n'est utile que très-exceptionnellement; elle est toujours nuisible, si ce liquide altère le sang ou le dilue, et si ce liquide est lui-même susceptible de produire des infarctus vasculaires.

La transfusion du sang d'un animal d'espèce étrangère est toujours nuisible.

La transfusion du sang de la même espèce, par les méthodes indirecte, instantanée, ou de défibrination, est le plus souvent nuisible.

Dans tous ces cas, si le sujet exsangue a été ranimé par la transfusion, sa survie n'est jamais que très-courte. Les liquides ainsi injectés, de même que les parties du sang propre qui ont été altérées par le contact du liquide, sont éliminés dès la première heure par l'urine, et par toutes les voies d'excrétion, et cette élimination démontre que ces substances n'ont été que des corps étrangers inutiles et nuisibles.

Seul, le sang de la même espèce, complet, vivant, peut assurer la survie définitive du transfusé; il n'est pas éliminé, et ses hématies continuent à vivre dans l'organisme qui les a reçues. Il provoque la formation des globules jeunes (hématoblastes), qui deviennent bientôt des hématies.

En pratique clinique, sur l'espèce humaine, la transfusion du sang vivant peut assurer la survie dans les cas suivants :

L'hypohémie aiguë par hémorrhagie recente.

L'anémie grave avec ou sans hémorrhagie antérieure.

Les empoisonnements du sang, si le toxique est susceptible d'être éliminé en partie par une forte saignée préliminaire.

Dans l'hémorrhagie mortelle, 200 à 300 grammes surajoutés au sang demeuré dans les veines suffisent pour assurer les fonctions du cœur et du cerveau. Dans l'anémie dite incurable, hypoglobulie chronique avec ou sans hémorrhagies antérieures, 100 grammes au moins sont nécessaires pour restituer une vitalité suffisante à l'organisme débilité (Roussel).

La transfusion reçoit toute sa valeur de la méthode qui la dirige et du procédé qui l'accomplit; avant de l'entreprendre, il faut avoir appris à manipuler le sang complet et vivant, sans aucune altération *in transitu.* On ne peut tirer des anciennes méthodes qui employaient du sang altéré aucune conclusion relative aux indications, aux doses, aux résultats de la transfusion du sang vivant, telle qu'elle doit être pratiquée selon les récents progrès.

ACCIDENTS DE LA TRANSFUSION. — L'entrée de l'air dans les veines, l'introduction de petits coagulums dus à la coagulation, la pénétration dans l'appareil vasculaire de petits corps étrangers solides, constituent les

principaux dangers de la transfusion et peuvent donner lieu à des accidents mortels.

J. Casse a encore signalé la mydriase, les vomissements et le ténesme anal ; une dernière particularité à signaler, c'est la dyspnée qui survient quelquefois pendant l'opération. Comme elle est habituellement occasionnée par l'injection d'une trop grande quantité de sang, il sera tout aussi facile de l'éviter que de l'empêcher de se produire.

Effets de la transfusion. — On observe très-souvent 20 ou 30 minutes après l'opération le *frisson*, que Roussel et Casse considèrent comme constant.

La température augmente d'un degré ou un-demi degré. Le pouls s'accélère et devient bientôt plus plein. Presque toujours la transfusion est suivie de sueur et de sommeil consécutif. La sécrétion urinaire augmente, mais elle conserve sa limpidité et sa coloration, à moins que la dose de sang injecté ne soit trop forte.

Un peu de céphalalgie persiste quelquefois un certain nombre de jours.

Roussel décrit ainsi les phénomènes produits par la transfusion directe : La transfusion directe du sang vivant produit pendant son exécution quelques phénomènes, peu marqués, d'excitation, de congestion et de dyspnée ; de profondes inspirations les font rapidement disparaître.

Ces troubles tiennent à l'état de surcharge encore irrégulière du cœur et des poumons ; ils sont d'autant plus légers, que l'apport du sang nouveau est conduit avec un rhythme plus harmonisé à l'état actuel du cœur. C'est par l'observation de ces troubles, et par l'intelligence de leurs causes, que Roussel a été amené à réduire à la faible contenance de *dix grammes* la capacité de son ballon moteur, et à poser pour règle de n'envoyer ces doses de 10 grammes que 3 ou 6 fois par minute, c'est-à-dire de transfuser *cinquante* à *soixante grammes* seulement par minute.

En opérant ainsi, le cœur du transfusé — qui est un malade ayant d'ordinaire au moins 100 pulsations par minute — ne reçoit qu'une addition d'un demi-gramme de sang à chaque diastole.

La nécessité d'une lenteur relative dans la succession des ondées sanguines, jointe à celle de ne pas laisser stationner le sang hors des vaisseaux, conduit à formuler cette seconde règle importante : « Ne tirer le sang de la veine qui le donne qu'au fur et à mesure qu'il pénètre dans la veine qui le reçoit. » Ces règles ne peuvent être observées qu'au moyen d'une *anastomose directe* entre les deux circulations.

La transfusion est bientôt suivie d'un frisson, quelquefois modéré, d'autres fois assez violent, accompagné de concentration, de petitesse et d'accélération du pouls, pendant que la température interne du vagin ou du rectum paraît augmenter ; la respiration devient rapide et un peu haletante.

Quoique inquiétant en apparence, si l'on n'est pas prévenu,— ce frisson n'a rien de grave, il est passager et d'ordinaire unique, ne se prolongeant pas au delà d'une demi-heure.

On doit faire boire au malade des gorgées de thé chaud alcoolisé, chauffer son lit avec des bouillottes et des édredons, et lui recommander des inspirations et des expirations prolongées.

Bientôt la respiration reprend son type normal, le frisson cesse, la chaleur et la couleur reviennent à la peau, et la réaction chaude commence.

Le frisson et ses secousses indiquent une rupture d'équilibre, et des oscillations du système vaso-moteur produites par l'afflux du sang transfusé. Par le fait même de leur élasticité anatomique, les vaisseaux se laissent dilater, puis se contractent, se dilatent encore et oscillent jusque dans la profondeur des organes, sous les poussées successives des ondes du sang nouveau.

Quoique produit par une cause inverse, ce frisson est l'analogue de celui qui accompagne les hémorrhagies excessives et qui, à lui seul, dénonce à l'accoucheur une métrorrhagie interne. Celui-ci est un précurseur de la mort; il indique la rupture d'équilibre, en diminution, des organes qui se vident. Le frisson de la transfusion est un précurseur de vie, indiquant la rupture d'équilibre, en augmentation, des vaisseaux qui se remplissent.

La réaction chaude prouve que l'équilibre organique s'est rétabli dans une tonalité supérieure, et aussi que le sang nouveau commence à produire les effets désirés d'excitation et de reconstitution vitales.

Cette réaction, qui tarde rarement plus de 20 minutes après le commencement du frisson, est rapidement progressive. Le malade accuse un sentiment de chaleur et de bien-être général; sa peau se colore et devient humide; la sueur commence à perler au front, elle s'étend sur la poitrine, et mouille bientôt tout le corps d'une transpiration chaude et agréable. Cependant la respiration est devenue plus lente, plus régulière et plus profonde, la voix est sonore, les yeux brillent, l'esprit est lucide, le pouls se rapproche du rhythme normal, il est plein, régulier, bien frappé aux environs de 50 ou de 100. Bientôt un sommeil profond et réparateur vient confirmer le succès de l'opération.

Tels sont les prodromes de la franche convalescence qui va s'établir. Après une ou deux heures, le réveil est ordinairement provoqué par un impérieux besoin de miction et de défécation. On examine l'*urine* des premiers jours, et, régulièrement, on constate qu'elle est abondante, transparente, jaune paille clair, ou un peu plus sombre, chargée de sels et d'urée, mais *libre de substances protéiques* provenant du sang, et d'*albumine*. Cela prouve que le sang transfusé directement et *vivant* n'est pas un corps étranger destiné à être éliminé, mais qu'il est devenu une partie intégrante du corps de l'opéré; qu'il demeure et circule bien vivant dans les vaisseaux; que ses globules vont restaurer une vitalité, une synergie organique, prêtes à s'éteindre, et que sa fibrine plastique va favoriser la cicatrisation de toutes les blessures. Dans l'urine se trouve le critérium de la transfusion (Roussel).

INSTRUMENTS ET APPAREILS. MANUEL OPÉRATOIRE. — Dans la première classe, nous décrirons ceux qui sont destinés à la transfusion immédiate.

La seconde renfermera ceux qui sont plus particulièrement employés pour la transfusion médiate.

I. *Appareil à transfusion immédiate de Roussel* (de Genève). — En 1867 Roussel compare cet appareil à une sangsue de variété nouvelle, qui porterait à la tête une trompe accessoire et à la queue fourchue deux pointes canaliculées par lesquelles des liquides divers pourraient être expulsés séparément.

Par sa trompe la sangsue se gorge d'eau, afin de se vider d'air avant de piquer la peau et de sucer le sang, puis par l'une des pointes de sa queue elle expulse l'eau, afin que du sang pur soit seul envoyé par l'autre pointe caudale. Une ventouse, entourant la bouche armée de deux dents, la fixe à la peau au-dessus de la veine d'un sujet, et un crochet fixe dans la veine d'une autre personne la pointe caudale d'où jaillit le sang. Ainsi placé ce transfuseur forme une anastomose directe entre les deux circulations; ce qui est l'idéal à atteindre.

Pour satisfaire aux minutieuses nécessités de la transfusion directe, il faut que l'opération se passe tout entière à l'abri de l'air, dans l'intérieur d'un instrument fermé et plein d'eau. Le manuel opératoire, sans être difficile, est délicat et minutieux, parce que le sang est lui-même d'une délicatesse extrême.



Fig. 12. — Position des sujets pour la transfusion directe.

Position des personnages pour la transfusion directe du sang. — La face et la poitrine de la femme, que nous supposons exsangue, sont découvertes, afin de laisser voir les mouvements respiratoires; son bras droit, tiré du lit, est allongé en supination sur une table étroite. L'homme est assis de l'autre côté de la table; son bras droit en supination est allongé parallèlement à celui de la femme. Sur la table est un vase contenant de l'eau chaude additionnée d'une faible quantité de

bicarbonate de soude ($^1/_{1000}$) ; dans cette eau plonge le tube aspirateur du transfuseur préalablement vérifié, lavé et chauffé.

Le chirurgien debout devant la table, ayant la femme à sa droite, les bras des deux sujets posés devant lui, ses outils : bistouri, pince, érignes, ciseaux, bandes, compresses, éponges, sous la main, est dans la position la plus confortable pour bien opérer. Mais d'ordinaire la transfusion est d'une telle urgence qu'il faut savoir se passer de tout confort. Il y a peu de jours une femme atteinte d'une série d'hémorrhagies venait d'accoucher sur un lit de misère très-bas : j'ai dû faire asseoir à terre le donneur de sang, les jambes glissées sous le lit et supportant lui-même le pot à eau. Serré contre le mur, j'étais à genoux, ayant sous moi les linges sanglants et l'enfant mort. Sans espace, sans lumière suffisante, sans aides à portée : une heureuse transfusion a été parachevée en quelques minutes.

C'est dans ces cas, les plus fréquents, que l'on reconnaît la nécessité d'une méthode rapide et d'un instrument que l'on puisse employer sans impedimenta ni assistance.

Préparation de la veine à transfuser. — Après les hémorrhagies profuses et dans les anémies profondes, les veines superficielles sont tellement rétractées et effacées, qu'il est le plus souvent impossible de les distinguer à travers la peau grasse et épaisse du bras. Dire qu'il faut plonger un trocart, à travers la peau, dans cette veine dont on soupçonne à peine la position et dont on ignore le diamètre, serait exposer la majorité des praticiens à des échecs dont les exemples ne sont que trop nombreux. Et d'ailleurs, je n'admets ni trocarts ni canules métalliques, sachant par longue expérience que le sang se coagule très-vite dans un tube de métal, et qu'il l'obstrue en peu d'instants par des couches concentriques de fibrine solide.

Il faut mettre la veine à nu et l'ouvrir, sans cependant la disséquer par la partie postérieure, sans passer sous elle de sonde ni de ligatures.

Il est urgent de rendre momentanément la veine turgide de sang, afin que l'on sache où l'on doit inciser la peau, mais il faut aussi qu'aucune quantité notable du sang de ce sujet déjà exsangue ne puisse se perdre.

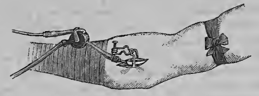


FIG 13. — Bras du sujet à transfuser.

1er *Temps.* — Enrouler la main et l'avant-bras jusque vers le coude dans les tours serrés d'une bande élastique ischémique. Tout le sang resté dans les veines est ainsi refoulé, et la circulation est désormais interrompue.

Placer un lien serré sur le biceps, au-dessus du coude. On obtient ainsi la turgescence d'un tronçon de la veine médiane et en même temps l'ischémie du bras. Lorsqu'on ouvrira la veine pour y insinuer la canule, il ne pourra s'écouler que les quelques grammes de sang enfermés dans le tronçon veineux entre les deux bandes. Ce sang étant épongé, le champ opératoire ne sera plus masqué et le chirurgien pourra *à sec*, à son aise et sans hâte, introduire sûrement la canule dans la veine ouverte (fig. 13).

2e *Temps*. — Inciser la peau, soulevée par un pli transversal, au-dessus de la veine turgide, écarter le tissu cellulaire de la gaîne, piquer la paroi supérieure de la veine avec la pointe d'un fin crochet (érigne à cataracte), soulever la veine, et avec des ciseaux pointus tailler obliquement un lambeau en forme de V qui reste fixé au crochet et se relève comme un couvercle; ce lambeau sert de fidèle conducteur à la canule.

Ce temps de la pénétration de la canule dans la veine exsangue a toujours été noté comme une des difficultés de la transfusion, quelle que soit du reste la méthode générale de l'opération.

Pour le rendre plus simple, Roussel a fait exécuter à Saint-Pétersbourg un petit outil qui a été adopté par les chirurgiens russes.

C'est un *phlébotome dilatateur* dont l'un des mors est piquant et tranchant, tandis que l'autre est mousse; appliqués l'un sur l'autre, quand l'outil est fermé, ils forment à eux deux une pointe régulière (fig. 14).

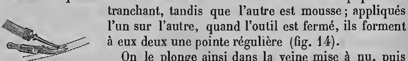


Fig. 14. Phlébotome conducteur de la canule.

On le plonge ainsi dans la veine mise à nu, puis par pression sur les branches on écarte les mors qui dilatent l'ouverture de la veine, et laissent entre eux un chemin parfaitement certain pour le passage de la canule. La canule, une fois introduite dans la veine, s'y enfonce librement jusqu'à son talon.

Que ce soit canule ou trocart, selon la méthode, il fallait jadis veiller à ce qu'elle ne ressortît pas de la veine, à ce qu'elle ne se fermât pas, par l'application de son orifice contre la paroi veineuse, enfin à ce que le sang du malade ne s'échappât pas par le bout inférieur de la veine, et à ce que le sang transfusé ne se perdît pas par un flot rétrograde.

Un aide est d'ordinaire consacré à ces fonctions délicates. Roussel a cherché à se passer de cette assistance, qu'il a parfois trouvée plus gênante qu'utile et qui manque souvent : et pour cela il a fixé au talon de sa canule une grande *serrefine* avec laquelle il pince la peau en rapprochant les lèvres de l'incision : il comprime ainsi la veine sur la canule qu'elle contient, s'oppose à toute déperdition sanguine et maintient solidement la canule *in situ* (fig. 13).

Lorsque le sang du donneur est prêt à venir, on déroule rapidement la bande ischémique de l'avant-bras et on dénoue le lien placé sur le biceps. La circulation se rétablit aussitôt dans le membre.

Pour *donneur de sang*, on doit préférer un homme adulte, sain et vigoureux, à bras bien musclé, à veines saillantes; cependant je n'ai pas

eu à me repentir d'avoir plusieurs fois pris le sang aux bras de femmes dévouées, quoique d'apparence débile. Au contraire, on a vu plusieurs fois des maris ne pouvoir supporter, non pas la saignée qu'ils ne sentaient pas, mais la vue de leurs femmes mourantes et soumises aux préparatifs de l'opération.

On n'admettra pas un homme évidemment entaché d'une affection contagieuse ou héréditaire, à moins toutefois que l'urgence du péril de mort ne laisse pas une minute à perdre; quand il s'agit de vie ou de mort imminente, le danger éventuel d'une contagion est de peu poids. On préférera un homme intelligent, qui puisse raisonner son action, à un rustre vigoureux qui s'évanouira en voyant le mourant reprendre vie.

La nécessité sérieuse de ménager les nerfs du donneur de sang fera préférer le procédé de transfusion par lequel le sang s'écoule sans être exposé à la vue.

Dans des hôpitaux, il est sage d'imposer aux étudiants, donneurs de sang, deux jours d'absence du service, jusqu'à complète cicatrisation de la saignée.

Pour opérer, le chirurgien vérifie avec soin et trace à l'encre le trajet de l'artère humérale, qu'il s'agit de ne pas blesser (vers le pli du coude, on sent l'artère battre sous le bord interne du biceps, et devenir plus superficielle en croisant la veine médiane basilique, pour redevenir profonde sous les muscles de l'avant-bras), puis on comprime le bras, à la partie inférieure du biceps, par un lien serré, qui arrête la circulation veineuse et rend toutes les veines turgides (fig. 16). On cherche, en dehors de la ligne de l'artère, une veine bien apparente, de préférence la naissance de la veine radiale, ordinairement marquée par une nodosité renflée, ou bien la partie supérieure de la médiane céphalique, et l'on marque à l'encre le point choisi pour la saignée. Le chirurgien prend alors le transfuseur; par une compression du *ballon* attaché au tube (A) de la *ventouse* (V), il fait adhérer celle-ci à la peau, de façon que le point à saigner (v) soit visible au centre du *cylindre* interne de la ventouse, et il étale sur le bras le bord souple de *baudruche mouillée* (b) qui, éloignant l'air des bords de la ventouse, assure à celle-ci une fixité inébranlable, malgré les mouvements éventuels du bras (fig. 15).

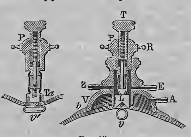


FIG. 15.
Détails de la ventouse de Roussel.

En choisissant la veine à saigner, le chirurgien a su apprécier l'épaisseur de la peau, ainsi que la profondeur à laquelle doit pénétrer la lancette pour pratiquer une large saignée; sur ces données, il a dévissé la tête à vis millimétrique T (fig. 15) de la lancette, et allongé la course de celle-ci hors du cylindre dans lequel elle joue. Il ferme alors le cylindre en ajustant le *porte-lancette* (P) comme un bouchon rodé à l'émeri.

Les deux yeux métalliques (R) placés à la tête du porte-lancette indiquent le plan de direction de la lame, qu'il faut placer transversalement à la ligne de la veine.

La lancette (L) du transfuseur est bifurquée, elle figure deux triangles se regardant par leurs lignes hypothénuses, qui sont seules tranchantes. Cette lame descend se placer à cheval sur la veine (*v*), dont elle incise les deux parois latérales et la supérieure, sans pouvoir jamais atteindre la paroi postérieure. Cette forme de lancette permet de pratiquer une incision assez large pour fournir pendant longtemps un abondant jet de sang, tandis que, si l'on voulait obtenir une telle saignée avec la lancette classique, la pointe qui pénètre la première traverserait le diamètre de la veine, et irait piquer ou trancher la paroi postérieure en achevant la section de la veine; ce qu'il faut éviter, car une veine *incisée* se cicatrice et reste perméable, pendant qu'une veine *tranchée* s'obture par les deux bouts. Le coup de lancette est à peine senti, parce qu'il est donné sous une couche d'eau chaude pénétrant par le tube E et par une lame chauffée.

La saignée se pratique par un coup sec frappé sur la tête (T) de la lancette (L); cette tête vient buter sur le porte-lame (P), et la lancette ne peut dépasser la profondeur qu'on lui a fixée au moyen du curseur millimétrique (T). La lame remonte dans le haut du cylindre, le sang chasse l'eau et s'écoule par le tube (S) dans le ballon-moteur.

Pour plus de prudence, on ne pratique pas la saignée d'un seul coup : on donne d'abord à la lame une course suffisante seulement pour couper la peau, puis on dévisse le curseur de deux millimètres, la lame repasse par son premier chemin et attaque la veine; si le sang vient avec assez d'abondance, on s'en tient là, quitte à allonger encore un peu la lame et à agrandir l'incision au cours de la transfusion, si la veine, en se dégonflant, revient sur elle-même et diminue le passage du sang.

Quand la transfusion est achevée, le chirurgien soulève la ventouse, pose rapidement son pouce gauche sur le jet de sang, et de la main droite il enroule le bras d'une simple bande en 8 de chiffre, sous laquelle il a placé un petit tampon de toile phéniquée. Le donneur de sang est congédié avec remerciements et avertissement de ne pas faire de violents mouvements avec ce bras, dont l'incision sera cicatrisée en peu d'heures.

Saignée à la main. — Quelques chirurgiens peuvent préférer l'exécution de la saignée à la façon classique; pour les satisfaire, Roussel a muni le transfuseur d'une pièce de rechange. C'est un *porte-tampon* (P) par lequel on remplace le porte-lancette dans le cylindre. Le tampon (T*a*, fig. 15) peut s'allonger jusqu'à l'orifice inférieur du cylindre et toucher la peau, il se fixe en cette position au moyen d'un clou à baïonnette; quand on le décroche, il remonte se cacher dans le haut du cylindre. Le chirurgien pratique une large saignée à la main libre, aussitôt il coiffe le jet avec la ventouse en fermant le tampon, qui vient appuyer sur la saignée (*v'*) et arrêter le jet du sang, ainsi que ferait le bout du doigt. Puis, quand la manœuvre de l'eau est achevée pour chasser l'air, il suffit

de décrocher le tampon pour laisser couler hors de la veine le sang destiné à la transfusion.

Du courant d'eau. — Lorsque le transfuseur a été fixé sur le bras du donneur de sang, par la succion de la ventouse, l'instrument est plein d'air; si le sang y était amené, il *barboterait* dans l'air, et la fibrine, s'altérant en moins de deux secondes, adhérerait sous forme de caillots contre les parois *sèches* de l'instrument. Cette coagulation fatale du sang dans un instrument sec et plein d'air a été l'obstacle infranchissable à tous mes prédécesseurs. Elle a causé les morts subites, par embolie, qui ont fait condamner la transfusion. C'est elle qui a inspiré l'idée de la défibrination, pratique contraire à toutes les notions physiologiques. Elle se présentait même dans les transfusions de sang artériel d'animal, opérées avec un simple tube de quelques centimètres.

La coagulation se produisait encore plus vite lorsqu'on recueillait le sang dans une cuvette pour le reprendre dans une seringue. Elle se produit avec les instruments plus modernes, dans lesquels la cuvette transformée en entonnoir est adhérente à la seringue. La coagulation du sang se produit plus rapidement dans le vide qu'à l'air libre; elle est inévitable dans les instruments que l'on cherche à vider d'air par le soulèvement d'un piston de pompe.

Si cependant un bon nombre de transfusions heureuses ont été accomplies, c'est qu'on se contentait des toutes petites doses de sang, que l'on pouvait injecter avant que la coagulation fût complète, et aussi que certains individus, hémophiliques probablement, avaient un sang plus rebelle à la coagulation; en tous cas, il est remarquable combien peu d'auteurs ont pu faire connaître leurs succès; la plupart n'ont réussi qu'une seule fois, ils ont échoué plus tard, par coagulation, quand ils ont voulu arriver à des doses plus élevées, ou par insuffisance des résultats, quand ils sont restés à leurs petites doses.

Les précédents instruments étaient secs et pleins d'air, de plus ils étaient construits en métal et en verre, et ces corps ont sur le sang un effet catalytique tel, qu'au premier contact le sang adhère aux parois et les vernit d'une couche coagulée. Cet effet, quoique retardé, se produit encore, même lorsque ces instruments de métal et de verre ont été, selon ma méthode, vidés d'air et amorcés avec de l'eau chaude.

Le caoutchouc naturel, non sulfuré, élastique ou durci, est un corps neutre, bon conservateur du calorique, qui, étant mouillé, a la douceur, la mollesse et le poli d'une tunique veineuse; il laisse glisser le sang sans l'altérer. Voilà pourquoi le transfuseur est entièrement construit de caoutchouc naturel, sans pièce de verre ni trocart de métal. Telles sont les raisons pour lesquelles il est traversé par un courant d'eau chaude qui se substitue à l'air, mouille ses parois et les échauffe, afin que le sang conserve intacte sa température propre. Mais cette eau ne doit pas être injectée au malade, elle est rejetée en dehors par un tube d'issue (6, fig. 16).

Lorsque le transfuseur est fixé au-dessus de la veine du donneur de

sang, et lorsque la lancette est en place, menaçant la veine, on plonge le tube aspirateur (4) dans un vase contenant de l'eau élevée à 40° additionnée de 1 pour mille de bicarbonate de soude et destinée seulement à bien purifier l'instrument.

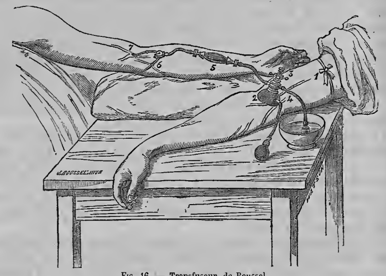


Fig. 16. — Transfuseur de Roussel.

Par la manœuvre du ballon moteur (5) l'eau est aspirée, elle remplit au-dessus de la veine l'espace cylindrique dans lequel joue la lancette, elle remplit le ballon moteur, elle chasse l'air et vient s'écouler au dehors par le tube bifurqué dont une branche porte la canule afférente (7) et l'autre porte le tube d'issue (6). Le chirurgien introduit la canule ruisselante d'eau dans la veine du transfusé et ferme le talon de la canule (1) au moyen du clamp placé à l'angle de la bifurcation.

Les deux sujets sont à ce moment réunis par une anastomose pleine d'eau et impénétrable à l'air. C'est alors que le chirurgien saigne le donneur de sang. Le sang chasse l'eau devant lui, de même que l'eau avait chassé l'air, elle sort par le tube d'issue (6) et, lorsque le sang apparaît pur et coloré, on ferme ce tube avec le crochet du clamp, ce qui donne libre passage au sang dans la canule insinuée déjà dans la veine du transfusé.

L'anastomose réunit actuellement les deux circulations sanguines; elle porte à son milieu un cœur artificiel muni de valvules et capable de mouvements de diastole et de systole. Chaque battement de ce ballon-moteur extrait 10 centimètres cubes de sang de la veine du donneur, et envoie aussitôt cette dose au transfusé. Le cœur du transfusé bat 80 ou 100 fois par minute, on ne doit lui envoyer que 5 ou 6 doses de 10 grammes par minute, soit moins d'un demi-gramme à chaque battement. Cette très-minime surcharge préserve l'opéré de toute congestion

cardiaque ou pulmonaire. A chaque coup du ballon moteur, on voit la veine du transfusé se gonfler et onduler jusqu'à l'aisselle ; on peut faire sur cette veine des frictions ascendantes, pour faciliter la progression du sang au moment d'achever l'opération. Lorsque toute la dose nécessitée par l'état du patient a été transfusée, on ouvre la serre-fine qui pinçait la peau, on retire la canule hors de la veine et on panse le bras avec un bandage en 8 de chiffre : la transfusion est accomplie.

Transfusion directe du sang animal. — *Manuel opératoire.* — Lier séparément les animaux sur des planchettes à trous, portatives. Inciser la peau, rasée, près de l'arcade crurale, mettre à nu les vaisseaux, passer sous chacun d'eux trois fils d'attente pour ligatures. Vider d'air le transfuseur, en le remplissant d'eau chaude sodique (bicarbonate de soude 1/1000) au moyen du siphon aspirateur (1) amorcé par le ballon moteur (2). Prendre l'animal exsangue à transfuser; insinuer dans le bout central de sa veine saphène la canule afférente (3) remplie d'eau, la fixer par la serre-fine pinçant la peau, la fermer par le clamp de la bifurcation (4), le tube d'issue (5) restant ouvert (fig. 17).

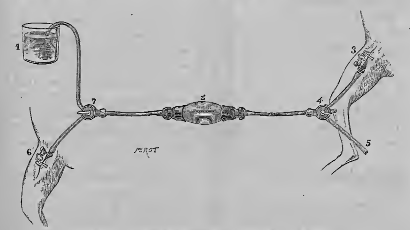


Fig. 17. — Transfuseur direct de Roussel pour le sang animal.

Approcher l'animal donneur de sang, insinuer dans le vaisseau la canule efférente (6) pleine d'eau, la fixer par la serre-fine, fermer le siphon par le crochet du clamp (7) à la bifurcation. Le sang pénètre dans l'instrument, il chasse l'eau qui s'écoule par le tube d'issue (5). Quand le sang se présente pur à l'issue, fermer celle-ci en retournant le crochet du clamp (4), ce qui ouvre passage au sang par la canule afférente dans la veine de l'animal exsangue ; serrer les ligatures sur les vaisseaux qui perdent du sang; manœuvrer le ballon moteur (2) dont la diastole aspire le sang et dont la systole le refoule par doses régulières de 10 centimètres cubes. L'usage du ballon est indispensable pour la transfusion du sang veineux, qui n'a pas d'impulsion propre, son usage est nécessaire pour la transfusion du sang artériel, afin d'en compter la dose, et sur-

tout afin de régler la vitesse du courant transfusé selon les mouvements du cœur des animaux.

Pour la transfusion du sang veineux on place la canule efférente dans le bout périphérique de la veine saphène du donneur. Pour la transfusion de sang artériel on place la canule dans le bout central de l'artère fémorale. Les résultats sont identiques, quelle que soit la source du sang; aussitôt qu'il arrive au poumon le sang veineux s'artérialise, et réciproquement le sang envoyé artériel devient veineux dans les capillaires : il ne peut donc pas y avoir de préférence légitimée pour le sang artériel. D'autre part, les veines dans lesquelles on transfuse sont faites pour contenir du sang veineux, et, comme la blessure d'une artère est plus grave pour le donneur de sang que celle d'une veine, la préférence pour la transfusion du sang veineux est doublement justifiée.

En 1874, un concours fut ouvert par la Faculté de Saint-Pétersbourg entre les diverses méthodes de transfusion. O. Heyfelier pratiqua deux bonnes transfusions directes *artério-veineuses* de l'homme à l'homme. Roussel opéra un grand nombre de transfusions *veinoso-veineuses* de l'homme à l'homme.

Quant à la transfusion de *sang animal à l'homme,* Gesellius en entreprit une dans l'ampithéâtre du chirurgien Korjeniewsky, sur un phthisique à sommets indurés, sans cavernes, du service de Besser; il employa la méthode directe artério-veineuse de Hasse. Deux canules de verre réunies par un court tube de caoutchouc établissent la communication entre la carotide du mouton et la veine médiane de l'homme. Le courant fut ouvert pendant 2 minutes et demie. Gesellius estima que 200 grammes de sang ont été transfusés. D'effrayants phénomènes d'asphyxie l'empêchèrent d'achever l'opération, la mort paraissait imminente; elle survint quatre heures après, dans une asphyxie croissante, avec hémoptysies et hématémèses. L'autopsie montra des foyers hémorrhagiques dans tous les organes.

Roussel a expérimenté la transfusion *directe* de sang *veineux* de mouton sur une femme idiote. Il n'a pas causé d'accidents, mais seulement de l'albuminurie passagère. Il y eut une élimination lente, qui n'a pas causé dans les reins les désordres si graves que l'on constate d'ordinaire après les transfusions de sang d'espèces différentes.

Roussel a opéré aussi une transfusion de sang *artériel de mouton,* à grande dose, 240 grammes, sur un moribond dans le coma de l'agonie, par pyohémie, dans le service de Korjeniewsky. On pouvait à peine modérer les flots de sang arrivant par la carotide de l'animal, il ne se produisit aucun phénomène perturbateur grave, au contraire, le moribond reprit connaissance, il put parler et se mouvoir avec vigueur. Le pouls tumultueux monta à 120, toutes les veines superficielles devinrent très-apparentes et gonflées, trois heures après son corps se cyanosa et se couvrit de pétéchies hémorrhagiques, que l'on voyait se former spécialement sur le ventre et autour d'une vaste plaie phlegmoneuse recouvrant une carie de l'os iliaque. Il eut une dyspnée croissante, des

selles involontaires et de l'urine claire non sanglante. Pas de frisson. Dix heures après l'opération, il retomba dans l'agonie dont il avait été tiré, et mourut à la treizième heure, sans phénomènes particuliers. L'autopsie montra les caries osseuses multiples avec des abcès par transport du pus, et les dégénérescences organiques du poumons, foie, rate et reins, qui avaient été diagnostiquées, et en outre des hémorrhagies capillaires nombreuses, mais sans foyers, dans ces organes dégénérés, et dans toute la paroi du ventre. Le sang était clair et sans coagulums dans le corps entier.

Les hémorrhagies capillaires ne purent être attribuées qu'à l'espèce étrangère du sang de mouton, car jamais il n'a été observé rien de pareil dans les transfusions directe de sang humain, même à doses plus grandes, 280 à 320 grammes.

Après le concours, la méthode directe de Roussel fut approuvée par l'Académie de Saint-Pétersbourg, et le transfuseur fit partie de l'arsenal des hôpitaux civils et de l'armée. C'est avec l'appareil de Roussel que Hayem a pratiqué sur les animaux ses dernières recherches expérimentales, notamment celles dans lesquelles l'augmentation du chiffre des globules a été ininterrompue et croissante dès le jour de la transfusion. Cette méthode impose au donneur de sang une perte minimum, et fournit le maximum de certitude pour les résultats recherchés, car le sang est transfusé vivant, sans altération.

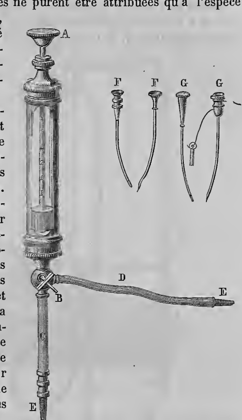


Fig. 18. — Instrument de Manzini et Rodolfi *.

Lorsque, au lieu de prati-

* A, pompe; B, robinet à double issue; C, tube élastique aspiratoire; D, tube élastique foulant; EE, tubes métalliques entourés de fils de soie; FF, canule et épingle capillaire; GG, canule et épingle pour la veine et l'artère de l'animal transfuseur.

Cet appareil se compose d'un corps de pompe dans lequel glisse un piston. Le corps de pompe s'articule inférieurement avec un ajutage d'où partent deux tubes, l'un vertical, l'autre horizontal. Le premier est destiné à entrer dans la veine de l'animal qui fournit le sang; le second dans la veine de celui qui le reçoit. Lorsque le corps de pompe est rempli de sang, il suffit de faire tourner le robinet pour que l'ouverture qui le fait communiquer avec le tube de sortie soit libre; on presse alors sur le piston et la transfusion se fait. Afin d'éviter la coagulation, Manzini et Rodolfi font tremper les tubes dans un liquide alcalin pendant douze heures. Je dois dire que cette précaution est absolument inutile.

quer la transfusion immédiate d'artère à veine, on la fait de veine à veine, la pression cardiaque, notablement amoindrie, se fait à peine sentir : aussi a-t-on songé à la remplacer. C'est dans cet ordre d'idées que Manzini et Rodolfi ont fait construire leur appareil (fig. 18).

Je me contente de signaler les appareils de Le Noël présentés à l'Académie de médecine en 1874 et celui de Collin, tous les deux très-ingénieux.

Appareils pour la transfusion médiate. — Avec ces appareils, on peut faire la transfusion par deux procédés : 1° avec du sang défibriné; 2° avec du sang complet.

Parmi les appareils destinés à la transfusion avec du sang défibriné, il y en a trois qui présentent entre eux une certaine analogie, ce sont ceux de Mac Donnel, J. Casse (fig. 19) et de Belina.

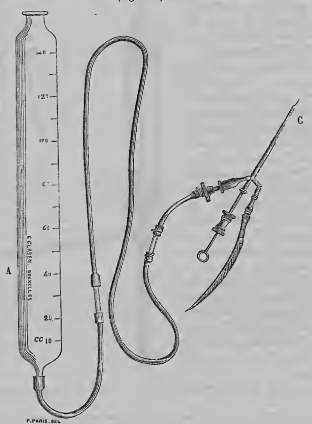


Fig. 19. — Appareil de J. Casse *.

J'ai eu l'occasion, à l'époque du congrès de Bruxelles (1875), de voir l'appareil de J. Casse, et d'entendre ce confrère en faire lui-même la description. Cet appareil est très-simple, très-ingénieux, d'un maniement

* A, récipient gradué pour recevoir le sang défibriné ; C, canule pour ponctionner la veine.

facile, mais il ne peut être utilisé que pour la transfusion avec du sang défibriné. Partant de cette donnée physiologique que, la pression dans les veines étant excessivement faible, il ne faut qu'une force minime non-seulement pour l'équilibrer, mais pour la surmonter aisément, en augmentant quelque peu la pression extérieure, l'intérieure étant vaincue, le liquide pénètre dans le vaisseau.

J'arrive actuellement à parler d'appareils à l'aide desquels on peut pratiquer à la fois la transfusion immédiate et médiate : ce sont les appareils de Moncoq (de Caen) (fig. 20 et 21).

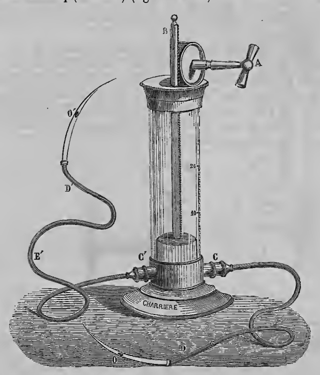


Fig. 20. — Premier appareil de Moncoq *.

L'hématophore de Moncoq a inauguré une période trop importante dans l'histoire des instruments destinés à faciliter la transfusion du sang

* A, Poignée pour mettre en mouvement la tige B (le cylindre de la partie moyenne est en cristal; il est gradué en grammes et de la capacité de 30 grammes). B, tige du piston destiné à pratiquer alternativement la diastole et la systole dans le cylindre : cette tige est à crémaillère graduée et laisse à l'opérateur toute facilité pour diriger le passage du liquide, tant pour la vitesse que pour la quantité. C', valvule s'ouvrant de dehors en dedans du cylindre au moment de la diastole. E' D', tube servant à l'arrivée du sang. O', ouverture sur la partie convexe de l'aiguille pour l'entrée du sang dans son canal. C, valvule s'ouvrant de dedans en dehors du cylindre au moment de la systole; O, ouverture sur la partie convexe de l'aiguille pour la sortie du sang hors de son canal. Les aiguilles D' O' et D O ont une courbure beaucoup plus prononcée que sur ce dessin. La boîte renfermant l'appareil contient en outre deux aiguilles droites canaliculées de rechange, qui ne sont pas figurées ici, et deux aiguilles canaliculées avec leur mandrin, et pouvant admettre dans leur calibre les deux précédentes.

pour que je ne lui donne pas une place importante dans la description des nombreux appareils qui ont été tour à tour imaginés et employés.

Le but que devait réaliser cet appareil était de mettre en rapport, par un courant non interrompu, un sujet pléthorique destiné à fournir le sang et un sujet anémique destiné à le recevoir.

Moncoq avait fait construire cet appareil pour expérimenter sur les animaux. Il entreprit des recherches pour le rendre applicable à la transfusion sur l'homme. « Dès 1863, après mes diverses expériences chez les animaux, je compris, dit Moncoq, que l'appareil représenté (fig. 20) devait être modifié pour la transfusion chez l'homme, but de mes recherches.

« Je compris que tout homme donnerait facilement un peu de sang pour sauver un autre homme, mais qu'il fallait éloigner tout danger de l'homme généreux disposé à ce sacrifice. Aussi, afin d'éloigner toute crainte de phlébite chez l'homme sain qui donnerait son sang, je fis construire, dès 1863, un appareil à transfusion médiate chez l'homme ; cet appareil n'est qu'une modification de l'appareil précédent, le tube et l'aiguille de sortie restent les mêmes. »

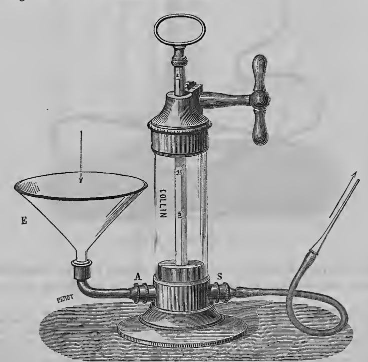


FIG. 21. — Appareil à transfusion modifié de Moncoq *.

Pour s'en rendre compte on n'a qu'à jeter les yeux sur la fig. 21.

* E, entonnoir récipient du sang. AS, valvules.

En 1863, après avoir établi cet appareil pour la transfusion médiate, Moncoq pensait que la transfusion immédiate chez l'homme n'était pas impossible avec une simple modification aux appareils précédents. Le corps de l'appareil et le tube de sortie du sang restant les mêmes, il fit disposer un instrument portant à sa partie inférieure une petite cupule en cristal transparent pour l'introduction du sang (fig. 22).

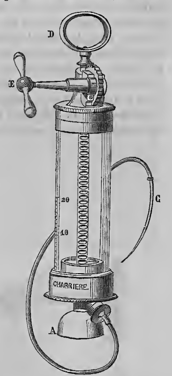


Fig. 22.
Appareil de transfusion immédiate de Moncoq *.

Il faut citer l'ingénieux appareil de Colin présenté à l'Académie de médecine (séance du 8 octobre 1874) par Béhier (fig. 23, p. 136). L'appareil se compose : 1° d'une cuvette; 2° d'un corps de pompe; 3° d'une chambre de distribution; 4° d'un tube; 5° d'un trocart. La cuvette a une capacité d'environ 300 grammes de sang.

Le corps de pompe est construit dans des conditions de simplicité exceptionnelles. C'est un tube de verre régulièrement calibré de 8 centimètres de long, muni à ses deux extrémités de deux armures métalliques qui en assurent la solidité et qui ne sont en aucune circonstance en contact avec le sang. Sa capacité est exactement de 10 centimètres cubes. Le piston également fort simple, plein, à frottement doux dans le corps de pompe, est construit de façon à présenter au liquide sanguin une surface parfaitement régulière. Le sang est aspiré de la cuvette dans la pompe et refoulé de la pompe dans le tube sans avoir eu à subir le contact d'aucune soupape. La *chambre de distribution* est constituée sur un espace cylindrique situé dans la continuation de l'axe de la cuvette et communiquant, par trois ouvertures égales, avec la cuvettte, avec la pompe, avec le tube de transfusion; elle contient une bille sphérique, régulière, en aluminium, dont la densité a été calculée et reconnue pour être inférieure à la densité du sang.

Cette boule flotte donc sur le sang de la chambre. Au moment de l'aspiration du piston, le sang, en descendant dans le corps de pompe, la déplace, mais elle reprend aussitôt sa position première; pendant la

* Modification de l'appareil précédent et permettant de faire la transfusion immédiate chez l'homme, avec le rapprochement maximum des deux sujets. A, Cupule de cristal qui s'applique sur la ponction faite au sujet qui donne le sang et qui ne doit pas presser sur cette ponction. S, tube et aiguille pour conduire le sang dans la veine qui doit le recevoir. L'appareil porte, comme le précédent, une valvule d'entrée placée ici à la jonction de la cupule de cristal et du cylindre transparent. Il est très-important ici que cette valvule, s'ouvrant de bas en haut, soit d'une très-grande mobilité pour l'entrée du sang. Il y a en S une valvule de sortie s'ouvrant de dedans en dehors, en sens inverse de la précédente. (Moncoq).

foulée, elle empêche le sang de rentrer dans la cuvette ; le sang ne peut que suivre la voie du tube de transfusion.

Ce mécanisme rend impossible la propulsion de l'air dans les veines. On comprend que, puisque la boule ne joue le rôle de soupape qu'à la condition qu'elle flotte, dès que la cuvette et par conséquent la chambre de distribution qui n'en est à proprement parler que le fond seront vides de sang, la boule tombera d'elle-même dans la partie inférieure et s'appliquera automatiquement sur l'orifice du tube transfuseur. La pompe pourra aspirer de l'air, mais elle le refoulera par la seule voie qui soit libre : l'ouverture de la cuvette. La boule qui, tant que l'appareil était chargé de sang, empêchait le reflux du sang dans la cuvette, empêche, dès que l'appareil est vide, le reflux de l'air dans les veines. La manœuvre consiste à tirer et pousser le piston doucement.

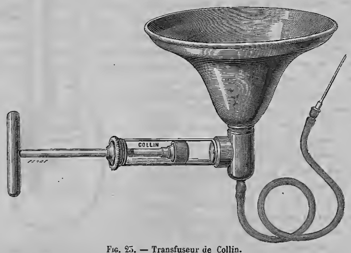


Fig. 25. — Transfuseur de Collin.

Mes appareils à transfusion. — En premier lieu je me servais de la seringue à hydrocèle, qui est un instrument passable quand on opère avec du sang défibriné, mais qui offre de nombreux inconvénients lorsqu'on la fait avec le sang complet. Le plus regrettable de tous ces inconvénients, c'est l'obligation où est le chirurgien de manier lui-même l'instrument, obligation qui ne lui laisse pas la liberté de ses mains pour surveiller, maintenir et immobiliser la canule dans la veine piquée. Puis, en opérant avec la seringue, il est impossible d'exercer sur le piston une pression uniforme, de sorte que l'arrivée du sang dans le cœur est saccadée, ce qui n'est pas sans inconvénient, même sans danger.

C'est pour remédier à ces défectuosités que j'ai imaginé des appareils dont la description démontrera qu'ils peuvent être employés à la fois pour la transfusion immédiate et pour la transfusion médiate.

Mon premier appareil se composait d'un tube de caoutchouc, aux deux extrémités duquel se trouvent deux robinets de cuivre munis chacun d'une soupape, que l'on ouvre et ferme à vo-

lonté. A chaque robinet vient s'adapter un tube en caoutchouc, qui se termine par des canules très-effilées.

Pour compléter cet appareil je me sers : 1° de deux canules, traversées par des trois quarts (disposées comme pour les trois quarts explorateurs) : ces deux canules armées de leurs trois quarts sont destinées l'une à piquer la veine où l'on doit injecter le sang, l'autre à piquer la veine qui doit le fournir; 2° de deux mandrins.

Manière de se servir de l'intrument. — Je commence par piquer les deux veines entre lesquelles je veux établir le courant sanguin avec les canules armées de leurs trois quarts. Une fois en place, j'enlève les trois quarts que je remplace par les mandrins. Ces derniers se terminant par une extrémité arrondie risquent moins de blesser les parois des vaisseaux. Cela fait, j'enlève le mandrin placé dans la veine qui doit fournir le sang et je le remplace par la canule effilée D′ (fig. 24). Les soupapes A et A′ étant ouvertes, je fais l'aspiration en D, je purge ainsi l'appareil de l'air qu'il renferme et le sang commence à couler. A ce moment, je mets cette dernière canule D à la place du mandrin. Les deux animaux se trouvent ainsi en contact et le sang de l'un passe directement dans l'autre.

Le sang traversait l'appareil avec trop de lenteur, voici la modification que j'y ai apportée. J'ai placé un tube aspirateur près de la canule qui pénètre dans la veine de l'animal que je veux transfuser. Il m'a permis de faire le vide, par suite d'appeler le sang et d'accélérer son mouvement.

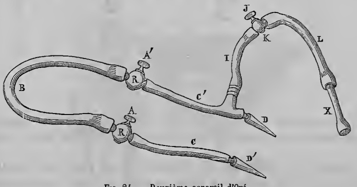


Fig. 24. — Deuxième appareil d'Oré.

Dès que j'ai connu l'appareil de Moncoq, je l'ai employé dans toutes mes expériences; il présente cependant un côté défectueux; il nécessite un trop grand nombre d'aides. Le chirurgien en effet, obligé de s'occuper exclusivement du fonctionnement de l'appareil, est forcé de confier à un premier aide le soin de maintenir la canule dans la veine qui reçoit le sang; un second est chargé de faire la saignée. Dans les hôpitaux et dans la pratique civile, rien n'est plus facile que de s'entourer ainsi. En est-il de même à la campagne où le médecin est seul? Or, pour que le médecin placé dans ces conditions exceptionnelles n'hésite pas à opérer, pour qu'il puisse surtout le faire avec confiance et sécurité, il est indispensable de mettre entre ses mains un appareil qui remplira les trois conditions suivantes : 1° Se charger seul et rapidement du sang que

l'on doit injecter dans la veine ; 2° Une fois rempli, il faut que l'appareil se vide seul ; cette condition est indispensable pour laisser au chirurgien le libre usage de ses mains. Il y a en effet deux choses capitales : 1° maintenir exactement dans la veine la canule par laquelle le sang doit être introduit ; 2° un temps dont l'importance n'est pas moins grande, c'est l'arrivée du sang dans le vaisseau. Il faut que le courant sanguin puisse être ralenti ou accéléré à volonté ; 3° Il peut arriver que des corps étrangers venus du dehors ou des petits coagulums de fibrine rapidement formés se rencontrent, malgré toutes les précautions prises, malgré toute la dextérité désirable, dans le sang que l'on va transfuser. Il faut à tout prix éviter leur introduction dans le torrent circulatoire : telles sont les conditions que j'ai cherché à réaliser.

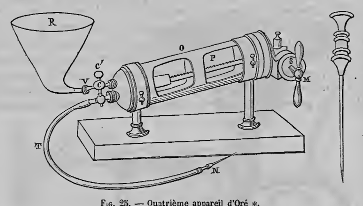


Fig. 25. — Quatrième appareil d'Oré *.

J'ai dû emprunter aux appareils déjà existants un grand nombre de leurs éléments, cela ressortira du reste de la description que je vais en faire.

Mécanisme de l'appareil. — L'appareil étant placé sur une table, près du malade, on commence par le purger de l'air qu'il renferme. Les robinets CC' étant fermés (ils le sont quand ils occupent une position perpendiculaire à la direction des conduits qu'ils surmontent), on fait

* Se compose d'un corps de pompe P en cristal, parfaitement cylindrique, à parois très-épaisses, pouvant contenir 80 grammes de sang (il est bien rare qu'on soit obligé de transfuser une dose plus élevée). Ce corps de pompe, incliné et fixé sur deux tiges de cuivre tombant perpendiculairement sur une planchette où elles sont vissées, est traversé à sa partie antérieure par une tige métallique graduée, qui permet à l'opérateur de savoir toujours la quantité de sang injectée.

A l'extrémité inférieure de ce corps de pompe aboutissent deux conduits munis de robinets C et C'.

A l'un de ces conduits s'adapte un entonnoir destiné à recevoir le sang ; à l'autre le tube en caoutchouc terminé par la canule qui doit le conduire dans la veine.

A la partie supérieure du corps de pompe on trouve un cliquet I destiné à se placer dans les engrenages du piston, afin de l'arrêter lorsqu'on le jugera convenable.

A côte de la manivelle M, et traversée par son axe, se trouve une boîte S renfermant un fort ressort en acier qui, étant en rapport avec l'axe de la manivelle, a pour but de faire redescendre le piston, sans que le chirurgien soit obligé d'intervenir.

Si l'on dévisse le conduit auquel se trouve adapté le robinet C, on y trouvera le treillage métallique fin, que le sang transfusé doit traverser avant d'arriver dans le vaisseau, et sur lequel il déposera tous les corps étrangers qu'il peut contenir.

le vide en faisant remonter le piston jusqu'au haut du corps de pompe; arrivé à ce point, le cliquet, s'engageant dans l'une des engrenures de la tige, immobilise le piston.

Le vide une fois établi, on plonge dans la veine du malade un trocart capillaire entouré de sa canule, puis on pratique une large saignée à la personne qui doit fournir le sang, que l'on recueille dans le réservoir R ; on ouvre alors le robinet C', par lequel le sang se précipite, *pour remplir instantanément le corps de pompe*. Ce robinet est aussitôt fermé. Par un mouvement d'élévation et de rotation de droite à gauche on dégage le cliquet de l'engrenage dans lequel il est retenu. Vient-on, après avoir articulé le tube de caoutchouc avec la canule, à ouvrir le robinet C, aussitôt le piston *descend de lui-même*, chassant le sang dans la veine du malade. Le chirurgien, libre ainsi de ses deux mains, assujettira avec l'une la canule placée dans le vaisseau ; avec l'autre, suivant le degré d'ouverture donné au robinet, il ralentira ou accélérera à volonté le mouvement du sang. Quand il voudra l'arrêter tout à fait, il n'aura qu'à fermer ce robinet. Le chirurgien pourra donc avec cet instrument, dont le mécanisme diffère de tous les autres, pratiquer la transfusion, *seul, sans le secours d'aucun aide*.

L'appareil du Dr Gendron (fig. 26) a été construit pour remplir les mêmes

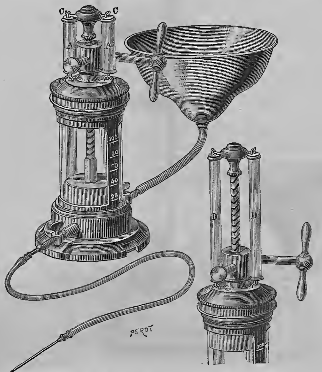


Fig. 26. — Appareil du docteur Gendron.

indications que mon appareil. La seule différence qu'il présente consiste dans le remplacement du ressort d'acier par deux bandes de caoutchouc qui se tendent par le seul fait de l'élévation du piston. Les bandes en revenant sur elles-mêmes font descendre le piston dans le corps de pompe; cette disposition est ingénieuse; les bandes offrent peut-être l'inconvénient de se briser par suite de la tension trop forte, ainsi que j'ai pu le constater quelquefois dans mes expériences sur les animaux.

Voici les dernières modifications que j'ai fait subir à mon appareil, modifications qui en rendent le mécanisme (fig. 27) plus précis, plus facile:

1° Le corps de pompe, rendu mobile, peut être redressé à volonté et placé dans la position verticale, disposition plus convenable pour mettre obstacle à l'entrée de l'air.

2° Au-dessus du robinet de sortie, sur lequel s'implante une aiguille, j'ai fait placer un cadran gradué A de forme semi-lunaire. Chaque point de la graduation du cadran correspond à un certain degré de l'ouverture de sortie, et, suivant que l'extrémité de l'aiguille vient se placer tour à tour sur ces différents points, on produit par la canule un écoulement qui varie quant à sa force de projection.

Ainsi, l'aiguille est-elle placée sur le premier point, aussitôt le piston

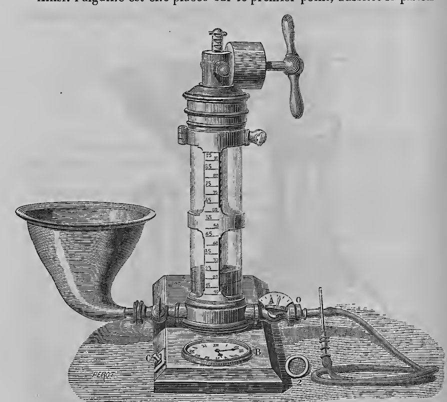


Fig. 27. — Cinquième appareil d'Oré.

descend de lui-même dans le corps de pompe, chassant devant lui le sang qui coule alors *goutte à goutte*. Si l'on vient à le placer sur la deuxième division, l'écoulement devient un peu plus rapide. Alors que dans le premier cas le corps de pompe met quatre minutes à se vider, il n'en met plus que *deux* dans le second.

Avec la troisième division, le mouvement est encore accéléré : le corps de pompe se vide en une minute ; avec le quatrième, en moins de trente secondes. Grâce à cette disposition, le chirurgien n'ayant pas à s'occuper de faire manœuvrer la manivelle de l'appareil, puisqu'elle fonctionne seule, qu'elle fait seule descendre le piston comme dans l'irrigateur d'Eguisier, peut avec une main maintenir la canule immobile dans la veine piquée, tandis qu'avec l'autre il place l'aiguille régulatrice sur tel ou tel point du cadran gradué, qui lui donne la force d'écoulement qui lui paraît la plus convenable. Ainsi la transfusion se fait toute seule sans difficulté, avec une uniformité parfaite, dans le jet du sang qui n'offre pas la moindre saccade. Le malade vient-il à présenter quelques phénomènes particuliers qui obligent de suspendre momentanément, on n'a qu'à tourner le robinet A, et tout s'arrête.

La figure 2 représente le tamis métallique mobile qui se trouve en O' à l'ouverture de sortie de l'appareil. La pièce O sur laquelle se fixe le tube de caoutchouc terminé par la canule se divise avec une extrême facilité. Il en résulte que, s'il devient nécessaire pendant l'opération de dévisser cette pièce parce que soit un coagulum, soit un corps étranger quelconque arrêté par le tamis empêche l'écoulement du sang, la manœuvre se fait avec la plus grande facilité, le tamis est remplacé et l'opération continue.

Enfin, pour donner plus de précision à ces recherches, j'ai fait placer au devant de l'appareil un cadran B. La petite aiguille va en une minute d'une division à la suivante, tandis que la grande aiguille fait le tour complet en soixante secondes.

Pour mettre ce cadran en mouvement, il suffit de presser d'avant en arrière sur le bouton G : aussitôt l'aiguille part ; en pressant sur le même bouton d'arrière en avant l'aiguille s'arrête.

On conçoit dès lors qu'aussitôt que la manivelle se mettra en mouvement on pourra, en pressant seulement le bouton G, mettre aussi en mouvement les aiguilles du grand cadran et les arrêter lorsque le piston sera arrivé au bas du corps de pompe. On aura ainsi à une seconde près la durée de l'opération.

Le vase destiné à recevoir le sang de la saignée, étant vissé, sert pour la transfusion médiate. Pour pratiquer la transfusion immédiate, je le remplace par un tube semblable au tube de sortie.

Un mot encore sur la méthode opératoire. Dans toutes mes transfusions sur l'homme, comme dans mes injections intra-veineuses, j'ai toujours ponctionné d'emblée la veine sans la dénuder. La dénudation est une mauvaise manœuvre à laquelle on ne doit avoir recours que lorsqu'il est absolument démontré qu'on ne peut pas faire autrement.

Je termine en faisant ressortir l'importance de ce principe qui découle de mes études et que je n'hésite pas à formuler :

« Recourir à la transfusion dans toutes les hémorrhagies qui menacent la vie est un devoir; y manquer serait plus qu'une faute. »

Annales de la chirurgie française, 1844. — Polli, *Archives de médecine*, 1852, t. XXX, p. 342, 1853, 5e série. — *Archives de physiologie*, 1870 (Belina). — Augé, Thèse de Montpellier, 1867. — *Arch. für path. Anat. und Phys.*, t. LXII. — *Berliner klinische Wochenschrift*, 1870, 1873, n° 38, 22 sept.; 1874. — *Bulletin de thérapeutique*, 1844, mai 1851, 1853, 1858, t. LVI, p. 85, 1860. — Bertin, Études sur la transfusion et l'emploi des alcools dans les hémorrhagies utérines. — Carre, De la transfusion du sang, Bruxelles, 1877. — *Centralblatt für Chirurgie*, 1869, 73, 74, 75. — Carré, Thèse de Paris, 1844. — Bernard (Claude), Liquides de l'organisme, 1869, *Revue des cours scientifiques*, 1874. — Caselli (di Reggio), Considerazioni sulla trasfusione del sangue, e nuovo canello per eseguirla, Bologna, 1874. — Livi (Carlo), La lipemania stupida et la trasfusione sanguigna, Milano, 1875. — *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1865. — Dreeszez, Dissertatio de transfusione sanguinis, Kiel, 1851. — *Deutsche Klinik*, 1870. — *Dublin quarterly Journal of med. sc*, nov. 1870 (M. Donnel) — Guérin (Alphonse), *Association française*, 1re session, 1872. — *Gazetta medica italiana*, Padova, 1876. — *Gaz. des hôp.*, 9 août 1862. — *Gaz. hebd.*, 1859, 1862, 1876. — *Gaz. méd. de Lyon*, 1863. — *Gaz. méd. de Paris*, 1833, 34, 35, 1851, 1852, 1870 (Belina), 1871 (Belina), 1872-73-74. — *Glasgow med. Journ.*, 1869-73. — Jullien (Louis), De la transfusion du sang, Paris, thèse d'agrégation, 1875, avec figures, très-nombreuses indicat. bibliographiques. — Landois, Recherches sur la transfusion du sang (*Gazette médicale*, 1875). — Ladevi Roche, Histoire des injections médicamenteuses dans les urines, thèse de Paris, 1870. — Labbée, *Journal de thérapeutique*, 1875. — Manzoni, Esperimenti eseguiti colla trasfusione del sangue ai varii pazzi dei manicomii di Brescia dall' agosto 1874 all' agosto 1875. Milano, 1875. — Due casi d'alienazione mentale cronica trattati colla trasfusione del sangue. Milan, 1876. — Marmonnier, De la transfusion, thèse de Montpellier, 1869, Paris, G. Masson. — Morselli, La trasfusione del sangue, 1876. — Muselli, *Journal de médecine de Bordeaux*, 1882. — *Rivista clinica*, 1869 (Concato). — Roussel, La transfusion (*Archives génér. de méd.*, avril 1875 et 1876, tirage à part). — Schlite, De transfusione sanguinis. — *Boston medical and surgical Journal*, 1876. — *Union méd.*, 1851, 58. — Viault, Étude crit. sur la tr. du sang, Paris 1875.

Nicolas (L. E.), Essai sur la tr. du s., thèse de doct., Paris, 1860. — Courtois (L. C.), Quelques consid. sur la tr. du s., thèse de doctorat, Strasbourg, 1863, n° 86. — Oré, Études historiq. et physiol. (*Société des scienc. physiq. et nat. de Bordeaux* et tirage à part, 1863). — Panum, Experimentelle Untersuchungen über die Transfusion, Transplantation oder Substitution des Blutes in theoret. oder prakt. Beziehung (*Virchow's Archiv für pathol. Anat.*, 1863). — Mobély (J. P.), Nouv. cons. sur la transf. du sang. thèse de doct., Paris, 1864, n° 73. — Moncoq, thèse de doct., Paris, 1864, n° 185. — Oré, Recherches expérimentales, thèse pour le doctorat ès sciences naturelles, Bordeaux, 1865. — Eulenburg und L. Landois, Die Transfusions des Blutes nach eigenen experiment. untersuchungen und mit Rucksicht auf die operative Praxis (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1866). — Goulard, De la tr. du s., thèse de doct., Paris, 1866.— Scalzi, Esperienze sulla trasfusione del sangue, precedute da cenni critici sulla storia di detta operazione (*Giorn. med. di Roma*, avril 1866). — Roussel, *Archiv. de l'anat. et de la physiol.*, 1867, n° 5. — Gesellius, Capillar-Blut undefibrinirtes zur Transfusion. Ein neuer Apparat zur Transfusion sowohl zur Einfachen als auch zur Depletorischen, Saint-Petersburg, 1868, 49 p. — Belina (de), Nouv. procédé pratique de tr. du s. (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1869, t. LXXIX, n° 14, p. 765). — Note sur deux cas où la tr. a été pratiquée avec succès (*Gaz. méd. de Paris*, 1870, n° 2). — Tr. du sang défibriné pratiquée avec succès pour une hémorrhagie utérine (*Gaz. méd.*, 1871). — Lorain, Transfusion du sang faite à l'hôpital Saint-Antoine (*Gaz. méd. de Paris*, 1869, n° 32, p. 427). — Caselmann (A.), Zur Geschichte der Transfusion (*Pharm. Zeitschrift für Russland*, 1869, Band VIII, Heft 2). — Huter, Die arterielle Transfusion (*Archiv für klinische Chirurgie*, 1870, Band XII). — Mac Donnel (R.), Remarks on the operation of Transfusion and the apparatus for its performance (*Dublin quarterly Journ. of med. sc.*, nov. 1870). — Asché zu Duben, Die neueren Mittheilungen über Transfusion des Blutes (*Schmidt's Jahrbücher*, Leipzig, 1871, Band XXX). — Volkmann (R.), Ueher die Transfusion des Blutes (*Samml. klin. Vorträge*, Leipzig, 1872). — Landois, Transf. mit dem Blute verschiedener Thierarten (*Centralblatt*, Berlin, 1873). — Béhier, La transfusion du sang dans l'anémie; leçon clinique (*Revue scientifiq.*, 7 mars 1874, et *Bull. de thérap.* (cas de Straus). *Gaz. hebd.*, 1874,

n°, 7) — ARVATER, Zur Transfusion (*Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie*, Berlin, 1873, Band II, Heft 2). — GESELLIUS (F.) (de St-Pétersbourg), Die Transfusion des Blutes, eine historische, kritische und physiolog. Studie, Saint-Petersburg und Leipzig, 1873, in-4. — FARNY, Quelques considér. sur la transfus. du sang non défibriné, thèse inaug., Paris, 1874. — MONCOQ, Transf. instantanée du sang, solution théor. et prat. de la transf. méd. et de la transf. imméd. chez les animaux et l'homme, 2e édit., 1874. — MEYNERT, Ueber die Transfusion bei Geisteskrankheiten Gesellschaft des Aerzte (*Wiener med. Wochenschrift*, 1874, p. 131 et 215). — MICHETTI (Ant.), La trasfusione del sangue, communicaz. al primo congresso dei medici alienisti in Imola (*Archivio per le malattie nervose*. 1875, fascic. 1 et 3. — PONZA, BERGONZI, LIVI. id. — ORÉ, Études historiques, physiol. et cliniques sur la tr. du sang, 2e édit., Paris, 1876. — ISTOMIN et WELIKIJ, Canules animales pour la tr. du s. (*St-Petersburger med. Wochenschr.*, 1877, n° 1). — LIPECKI (W.), De la tr. dans les suites de couches, Inaug. Dissert., Wurzburg, 1877. — ROUSSEL (J.), Transf. du s. (*Brit. med. Journ.*, London, 25 août 1877). — VACHETTA, App. p. la tr. (*lo Sperimentale*, nov. 1877). — BITOT, Huit cas de tr. du s. sur quatre pers. (*Union méd.*, avril 1878, n° 42). — THOMAS (Gaillard), Intra-veinous Inject. of Milk as a substitute for the transf. of blood (*New-York med. Journ.*, mai 1878, rés. in *Revue des sc. méd.*, 1878, t. XII, p. 688, et 1879, t. XIII, p. 280). — TRIAIRE, De la tr. du s. dans les hémorrh. puerpér. (*Arch. de tocologie*, août 1878). — LANDOIS (L.), Contribut. à la tr. du s. (*Zeitschrift für Chirurgie*, Leipzig, 1878, Band II). — GARRIGUES, Nouvel app. p. la tr. du s. (*Americ. Journ. of Obstetrics*, 1879, vol. XI, p. 754). — HENROT, Transfusion et Transfuseurs, 2 nouv. modèles d'appareils à transfusion (*Revue médic. du Nord-Est*, 1879). — BIZZOZERO et GOLGI, Della trasfusione del sangue nel peritoneo, etc. (*l'Osservatore*, 4 nov. 1879, analysé, *Revue des sc. méd.*, 1880, t. XV, p. 283). — PONFICK, Ueber eine einfaches Verfahren der Transfusion beim Menschen [tr. op. direct. dans la cavité abd. chez l'homme] (*Berliner klin. Wochenschr.*, 1879, n° 39, p. 589). — SCHAFER, Rapport sur une enquête expérim. instituée pour déterminer avec quels liquides et par quelles méthodes on peut le mieux pratiquer la transf. du s. pour s'assurer des effets imméd. ou consécutifs qui résultent de l'opération chez les animaux (*Obstetr. Transactions*, London, 1880, vol. XXI). — CONTI, Rivista della trasfusione del sangue (*Annali univ. di med.*, Milano, mars 1881 [résultats de 14 tr. périt. faites p. les a., 1879-1880]). — ROUSSEL, Transfuseur p. la tr. directe de veine à veine du sang entier et vivant (*Union méd.*, 12 juin 1881). — DAVÈNE, Sur la tr. du s. à la suite des hémorrhagies intestin. dans le cours de la fièvre typhoïde, thèse de doctorat, Paris, 6 juin 1882. — HAYEM, Leçons sur les modifications du sang sous l'influence des agents médic. et des prat. thérap., Paris, 1882, I. sur la tr. du s. — ROUSSEL, Nombreuses communications aux sociétés savantes.

ORÉ.

TREMBLEMENT. — Nous définirons le tremblement, avec le Dictionnaire de médecine : « Une agitation involontaire du corps ou de quelque membre par petites oscillations compatibles avec l'exécution des mouvements volontaires, qui n'en continuent pas moins à se produire et qui ne font que perdre de leur précision » (Littré, 15e édit.).

Cette définition du tremblement a l'avantage de ne rien préjuger sur la pathogénie encore fort obscure de ce phénomène, et elle exprime d'une façon satisfaisante le caractère objectif fondamental du tremblement, celui d'un mouvement indépendant du mouvement volontaire et qui, par sa forme d'oscillations régulières et généralement peu étendues, se distingue nettement des mouvements convulsifs proprement dits et de ceux observés dans la chorée et l'ataxie locomotrice.

Nous allons étudier successivement le tremblement en général, les diverses variétés qu'il peut présenter suivant les causes qui l'ont amené, puis nous étudierons sa valeur séméiologique, sa physiologie pathologique et enfin son traitement. L'excellente thèse de Fernet sur les tremblements nous servira de guide principal dans cette étude.

DU TREMBLEMENT EN GÉNÉRAL. — Les conditions dans lesquelles se produit le tremblement sont très-variables. Le plus souvent, il ne se

montre que pendant les mouvements volontaires, ou bien s'exagère sous l'influence de ceux-ci ; d'autres fois, mais beaucoup plus rarement, ce n'est que pendant le repos qu'il s'observe et quelquefois l'exercice musculaire tend à la faire disparaître.

Galien distingue déjà ces deux formes de tremblement et appelle τρόμος le tremblement qui ne se produit que pendant le mouvement, et παλμός celui qui se produit même pendant le repos. Van Swieten maintient la même distinction sous les noms de *tremor* et de *palpitatio*, distinction encore généralement admise par les auteurs contemporains.

Parmi les tremblements qui se produisent sous l'influence de la contraction musculaire, il faut distinguer avec Gubler ceux qui s'observent pendant les contractions qui amènent un déplacement du corps entier ou d'une de ses parties et celles qui n'ont pour résultat que de maintenir les parties dans une certaine attitude. C'est ainsi que le tremblement des membres supérieurs est particulièrement appréciable lorsque les bras sont maintenus quelque temps dans l'extension.

Le tremblement peut être général ou partiel. Dans le premier cas, il paraît s'étendre à tous les muscles de la vie de relation ; dans l'autre, au contraire, il se limite à un certain groupe de muscles, particulièrement à ceux des membres, du cou, de la langue, des paupières, aux muscles moteurs de l'œil comme dans le nystagmus.

Quant aux muscles de la vie organique, il est douteux qu'ils puissent être affectés de tremblement ; en tout cas, ce phénomène n'a jamais été étudié chez eux.

L'intensité du tremblement diffère beaucoup suivant les cas, ainsi que les désordres qu'il produit : tantôt il n'amène qu'une simple incertitude dans l'exercice des mouvements volontaires, tantôt il va jusqu'à le rendre tout à fait impossible.

Sa durée est également très-variable ; le tremblement est quelquefois tout à fait passager comme dans le frisson, d'autres fois il devient chronique comme dans le tremblement mercuriel, ou persiste même pendant le reste de la vie comme dans la paralysie agitante ou le tremblement sénile.

L'*étiologie* du tremblement est des plus complexes, et on voit ce phénomène survenir sous l'influence de causes très-variées en apparence, bien qu'elles agissent probablement toutes de la même façon.

Dans quelques cas le tremblement ne peut être considéré comme un phénomène pathologique ; il survient passagèrement sous l'influence du froid, d'une émotion morale vive : c'est ce qu'on a appelé le *tremblement physiologique* ou *nerveux*, ou bien il existe à l'état chronique sous l'influence de l'âge (*tremblement sénile*) ou d'une prédisposition héréditaire.

Un certain nombre de tremblements survenant à la suite d'intoxications chroniques, par le mercure, l'alcool, le café, etc., constituent le groupe des *tremblements toxiques*.

D'autres fois, le tremblement est le symptôme d'une affection des

centres nerveux, symptôme prédominant comme dans la paralysie agitante ou accessoire comme à la suite de certaines hémiplégies.

Enfin le tremblement se manifeste dans le cours ou à la suite d'un grand nombre d'*affections fébriles* dont il constitue un phénomène accessoire et généralement passager.

Nous allons passer successivement en revue ces diverses variétés de tremblement, en ne nous arrêtant qu'à celles qui n'ont pas encore été décrites dans ce Dictionnaire.

DES DIVERS TREMBLEMENTS. — **Tremblement physiologique.** — Ce tremblement peut s'observer chez la plupart des individus, car il en est peu qu'une émotion vive ou l'influence du froid ne puisse faire trembler, mais les personnes d'un tempérament nerveux y sont plus particulièrement prédisposées et il s'observe de préférence chez les enfants, les femmes, les vieillards, les convalescents, chez les individus faibles, anémiques, épuisés, ou à la suite d'une grande fatigue.

La moindre émotion, l'embarras, la timidité, suffisent parfois à le provoquer.

Quant à l'action du froid, ce n'est pas précisément son intensité qui cause le tremblement, il faut pour cela que le froid agisse brusquement: c'est ainsi qu'on l'observe habituellement au moment où l'on se plonge dans un bain froid.

Le tremblement physiologique, lorsqu'il survient sous l'influence d'une émotion morale, peut être quelquefois arrêté par l'effet de la volonté, mais il n'est pas rare non plus que les efforts qu'on fait pour le maîtriser ne contribuent qu'à l'exagérer. Il disparaît généralement dès que la cause qui l'a provoqué a cessé d'agir.

Tremblement sénile. — Le tremblement dit sénile s'observe surtout chez les vieillards, de là son nom; mais il survient déjà quelquefois, particulièrement sous une influence héréditaire, dans un âge encore peu avancé.

Il débute lentement; il envahit d'abord soit les muscles du cou, soit ceux des membres supérieurs, et s'étend peu à peu au reste du corps. Il ne se montre pas pendant le repos, quand le corps est étendu et soutenu, mais le moindre mouvement ou le simple effort pour maintenir l'attitude debout ou assise suffit pour le faire reparaître. Il s'exagère sous l'influence de la tension d'esprit ou des émotions morales.

L'oscillation de la tête, qui est un des phénomènes les plus précoces du tremblement sénile, s'accompagne souvent d'un tremblement de la langue et de la mâchoire inférieure, en sorte que le trembleur a toujours l'air de marmotter entre ses lèvres. Les trémulations des membres supérieurs sont souvent assez marquées pour gêner les actes qui exigent quelque précision plutôt que ceux qui demandent de la force ; l'agitation des membres inférieurs peut rendre la marche incertaine. Quand les muscles respiratoires participent au tremblement, la respiration ou la parole sont entrecoupées, saccadées.

Le tremblement sénile a une marche ordinairement progressive et il

se prolonge habituellement jusqu'à la fin de la vie, constituant plutôt une infirmité qu'une véritable maladie, car il peut se concilier avec un état de santé du reste satisfaisant. Il s'accompagne cependant souvent d'un affaiblissement de la motilité et quelquefois d'un amaigrissement des muscles, qui peuvent paraître presque atrophiés, surtout aux mains (Fernet).

Tremblements toxiques. — Les tremblements toxiques les plus communément observés sont ceux qui succèdent à l'action prolongée du mercure et de l'alcool.

Tremblement mercuriel. — Cette variété de tremblement est une de celles qui a été le plus souvent étudiées; nous en empruntons en grande partie la description au travail récent d'Hallopeau sur l'action physiologique et thérapeutique du mercure.

Le tremblement mercuriel est le symptôme le plus constant du mercurialisme chronique et en est quelquefois la seule manifestation; il est rare que les ouvriers qui travaillent dans les mines de mercure y échappent.

Il débute souvent par une fine trémulation des lèvres, de la langue et des extrémités, puis, à mesure que l'organisme se pénètre davantage de l'agent toxique, le tremblement s'accentue de plus en plus et peut prendre une grande intensité. Exceptionnellement, il débute brusquement et avec une grande violence à la suite d'une émotion morale ou sans cause occasionnelle appréciable.

Il commence ordinairement par les membres supérieurs, puis s'étend peu à peu aux autres muscles, restant rarement localisé à un seul membre; il est quelquefois plus prononcé dans un côté du corps que dans l'autre.

Il ne se manifeste guère que sous l'influence des mouvements volontaires; il reste inaperçu tant que le malade est au repos, mais, si celui-ci veut exercer un mouvement déterminé, si, par exemple, il veut boire, il ne parvient qu'avec beaucoup de difficulté à saisir son verre et à le porter à ses lèvres; plus le but est près d'être atteint, plus les oscillations s'exagèrent; le mouvement est en outre troublé par des contractions violentes des muscles antagonistes et quelquefois par ceux des muscles les plus voisins ou même de tout le corps. Sous ce rapport le tremblement mercuriel offre une analogie frappante avec celui qu'on observe dans la sclérose en plaques.

Au début, les malades ont surtout de la peine à exécuter les ouvrages délicats exigeant de la précision, leur écriture devient irrégulière; quand ils marchent, leurs membres inférieurs sont le siége d'oscillations violentes et irrégulières. Plus tard, le tremblement peut devenir tel qu'il en résulte une impotence presque complète.

Le tremblement de la langue est un des phénomènes les plus constants; il contribue avec celui des lèvres à gêner l'articulation des sons. Les malades ont la parole saccadée et hésitante, et dans les cas extrêmes ne peuvent plus proférer que des sons inarticulés. Les muscles du cou ne

sont envahis que tardivement et seulement dans les cas graves. La mastication peut devenir impossible.

Le tremblement devient généralement plus prononcé sous l'influence de la fatigue, des émotions. L'ivresse au contraire contribue parfois à l'atténuer. Il varie beaucoup d'un jour à l'autre. Il cesse ordinairement pendant le sommeil, mais les malades s'endorment difficilement et sont souvent réveillés par des soubresauts.

Il se complique parfois de véritables convulsions cloniques (Hallopeau).

Dans les cas légers, le tremblement mercuriel se guérit en quatre ou cinq semaines, mais il peut se prolonger souvent pendant des mois et des années. La guérison ne se fait que progressivement par atténuation lente des symptômes. Il reste souvent une tendance à trembler sous l'influence des émotions; la parole demeure hésitante, bégayante, et le tremblement peut revenir encore par accès plusieurs années après sa cessation apparente. Quelquefois il persiste indéfiniment, mais, s'il est modéré, il ne gêne pas notablement les mouvements qui n'exigent pas une grande précision et n'empêche pas le travail.

Lorsque l'intoxication mercurielle se termine par la mort, le tremblement persiste souvent jusqu'au moment de l'agonie.

On l'a vu se transmettre aux enfants et exister à l'état congénital chez des descendants d'ouvriers intoxiqués par le mercure (Hallopeau).

Tremblement alcoolique. — Le tremblement alcoolique ne nous arrêtera pas : il a déjà été décrit dans ce Dictionnaire par Alfred Fournier (vol. I, p. 636) à propos de l'alcoolisme. Il revêt rarement une intensité extrême et échappe souvent à l'attention du malade. Chez les *absinthiques*, le tremblement est un phénomène très-fréquent, mais il diffère peu de ce qu'il est chez les autres alcooliques ; cependant le caractère rhythmique et l'amplitude de la trémulation sont quelquefois plus accentués chez les absinthiques (L. Gautier).

Tremblements toxiques divers. — Un grand nombre de substances ont été accusées de causer le tremblement, mais leur influence sur la production de ce symptôme n'est point aussi constante ni aussi généralement observée que celle du mercure et de l'alcool. Nous allons les énumérer successivement.

Le *plomb* est considéré par quelques auteurs comme pouvant amener le tremblement, mais son action est douteuse, et plusieurs cas de trémulation attribués à cet agent peuvent être rapportés à l'alcoolisme, qui est très-répandu parmi les ouvriers qui travaillent le plomb. Lafont a cependant consacré une excellente thèse au *tremblement saturnin*. Les caractères qu'il lui attribue diffèrent peu de ceux des tremblements mercuriel et alcoolique; un signe distinctif serait l'exagération de la trémulation vers la fin de la journée. La marche du tremblement saturnin est habituellement lente et progressive; quelquefois cependant elle peut affecter une forme aiguë et violente chez des individus soumis à une intoxication saturnine très-active. La contractilité électro-muscu-

laire demeure intacte, ce qui distinguerait nettement ce phénomène des manifestations d'une paralysie saturnine au début. Ajoutons que pour Hollis le tremblement ne s'observe que chez les ouvriers qui travaillent le plomb à une température élevée.

On observe quelquefois, au début de l'empoisonnement chronique par l'*arsenic*, un tremblement qui marquerait le début de la paralysie, mais ce phénomène n'est point constant; il en est de même du tremblement signalé dans l'empoisonnement par le *sulfure de carbone*.

Le *café* pris avec abus produit, avec d'autres phénomènes d'excitation nerveuse, un tremblement des membres pouvant devenir général. Leven et Latteux ont tous deux noté le tremblement généralisé chez les animaux qu'ils soumettaient à l'action de la caféine. Le tremblement observé chez l'homme à la suite de l'abus du café est surtout marqué dans la tête et les mains. Il disparaît ou réapparaît très-facilement suivant que l'individu cesse ou reprend l'usage exagéré du café; chez certaines personnes prédisposées, il suffit d'une très-petite quantité de café pour le faire apparaître (Valenzuela).

Des accidents analogues paraissent être dus à l'abus du *thé*.

L'intoxication aiguë ou chronique par le *tabac* provoque également quelquefois le tremblement; il en est de même de l'action du *haschisch*, de l'*opium*, du *curare*, du *camphre*, des *champignons*, de l'*ergot de seigle*. Plusieurs de ces substances et d'autres encore (fève de Calabar, colchicine, aconitine, etc.) administrées aux animaux ont déterminés le même phénomène.

Enfin le tremblement figure parmi les symptômes de la *pellagre*.

Tremblement dans les affections du système nerveux central. — Le tremblement s'observe dans un grand nombre d'affections de l'encéphale et de la moelle; il en est deux dans lesquelles il joue un rôle prédominant, l'une, la *paralysie agitante*, dont il est la manifestation la plus apparente, l'autre, la *sclérose en plaques*, dont il est un des symptômes les plus constants; nous n'avons pas à décrire ici le tremblement dans ces maladies, qui ont déjà fait l'objet d'articles importants dans ce Dictionnaire (art. Encéphale, Moelle et Paralysie agitante), dans lesquels le tremblement a été décrit avec tous les développements qu'il comporte. Rappelons seulement que, dans ces deux affections, le tremblement se présente avec des caractères différents qui permettent d'établir le diagnostic. Dans la sclérose en plaques, il ne se manifeste qu'à l'occasion des mouvements intentionnels d'une certaine étendue et cesse lorsque les muscles sont abandonnés à un repos complet, tandis que, dans la paralysie agitante, le tremblement existe aussi bien à l'état de repos des membres que lorsque ceux-ci sont mis en mouvement par la volonté (Charcot).

Dans la *paralysie générale des aliénés*, le tremblement joue également un rôle considérable. Ce symptôme s'observe surtout dans la langue, que le malade ne peut projeter hors de la bouche que par une succession de mouvements désordonnés; on voit alors que cet organe est agité,

non par des vibrations uniformes et rhythmées, mais par des ondulations d'inégale durée et d'intensité variable qui se transforment rapidement en véritables mouvements convulsifs. Le même phénomène se reproduit dans les mouvements des muscles des lèvres. Les mains peuvent être également prises d'oscillations qui rendent très-inégale l'exécution de mouvements précis. C'est ainsi que, tantôt le malade écrit très-lisiblement, tantôt il trace des lettres incomplètes et irrégulières. Dans les membres inférieurs, les mouvements anormaux sont notablement moins rhythmés, les secousses sont plus étendues, rendant la marche incertaine; le tremblement, qui reste souvent limité aux muscles agents du langage articulé, peut cesser et reparaître après de longs intervalles de suspension. Le plus souvent, le malade ne s'en rend pas compte et, quand il s'en aperçoit, les efforts de sa volonté tendent à l'atténuer. Avec les progrès de la paralysie, ces mouvements perdent de plus en plus les caractères de tremblement (Fernet).

On observe quelquefois du tremblement chez les *hémiplégiques* à la suite d'un ramollissement ou d'une hémorrhagie cérébrale; ce tremblement peut être dû au simple affaiblissement musculaire, il se montre alors à la suite de fatigue et ne diffère pas de celui qu'on peut observer dans les mêmes circonstances chez l'homme sain, mais le tremblement peut se rencontrer chez les hémiplégiques dans d'autres conditions, que nous allons exposer.

Ce tremblement ne se montre pas chez tous les hémiplégiques ; il ne s'observe que chez ceux qui ont éprouvé, quelque temps après avoir été frappés d'hémiplégie, des douleurs névralgiques dans les membres paralysés, bientôt suivies d'un léger degré de contracture avec un commencement d'atrophie des muscles ; à l'hémiplégie flasque succède chez le malade la possibilité d'exécuter quelques mouvements, c'est alors qu'on voit se manifester dans les jambes, mais surtout dans les mains, des phénomènes de tremblement. Le tremblement ne se produit pas pendant le repos, mais on peut le faire apparaître en faisant élever le bras et en le plaçant dans l'extension ou la flexion forcée : on voit alors une trémulation très-marquée s'emparer de la main et du bras tout entier; ce tremblement est à oscillations brèves, rapides, d'une étendue variable, et persiste quelquefois après que le bras a repris sa position habituelle. Lorsqu'on force l'extension du pied, les mêmes phénomènes se produisent dans le membre inférieur. Ce tremblement dure toute la vie et paraît évidemment lié à la dégénérescence secondaire de la moelle (Raymond).

Il doit être distingué des phénomènes d'hémichorée observés également chez les hémiplégiques : en effet, il ne survient que provoqué par un mouvement spontané ou par la flexion et l'extension forcée, et il se présente avec une certaine régularité. Les mouvements se font toujours dans le même sens, de haut en bas, tandis que chez l'hémichoréique les mouvements peuvent survenir spontanément et se produire en tous sens, les doigts s'étendent et se fléchissent, la main s'incline en dedans et en dehors

(Raymond). Du reste, il est difficile d'établir une distinction bien nette entre les divers mouvements anormaux observés chez les hémiplégiques : ils rappellent suivant les cas ceux de la chorée, de l'athétose, de la paralysie agitante, de l'ataxie locomotrice, de la sclérose en plaques, et peuvent simuler complétement ces maladies, quand ils surviennent des deux côtés du corps, à la suite d'une hémiplégie bilatérale (Demange).

Un tremblement tout à fait analogue à celui des hémiplégiques a été signalé par Cotard dans l'*atrophie partielle du cerveau*.

Dans les *affections de la moelle épinière*, les membres affectés de paralysie incomplète peuvent être aussi le siége de tremblements. Ce phénomène a été en particulier signalé par Charcot parmi les symptômes de la *sclérose des cordons latéraux;* dans cette affection, comme chez les malades atteints d'hémiplégie ancienne, le tremblement se montre en même temps que les phénomènes de contracture et ne se manifeste que dans les mouvements spontanés ou provoqués. Il apparaît du reste, d'une manière générale, dans les affections qui interrompent la continuité de la moelle épinière, sous l'influence des excitations portant sur les parties du corps qui reçoivent leurs nerfs de la portion de l'axe médullaire située au-dessous de la lésion, et il paraît dû à une exagération du pouvoir excito-moteur de la moelle ; cette trépidation, analogue au phénomène décrit par Brown-Séquard sous le nom d'épilepsie spinale et provoqué chez les animaux par des lésions expérimentales de la moelle, est associée à des phénomènes de convulsions et de contracture ; elle a été étudiée sous les noms de *tremblement réflexe* et de *trépidation épileptoïde*, mais nous ne pouvons que la signaler ici, car l'exposé des nombreuses recherches parues récemment sur cette question et sur celle des réflexes tendineux qui lui est intimement liée nous entraînerait hors du cadre de cette étude et des limites assignées à cet article.

Il est en outre certaines affections nerveuses dans lesquelles le tremblement a été occasionnellement signalé : telles sont la *névrite ascendante* (Valenzuela) et l'*atrophie musculaire progressive*, dans laquelle les muscles malades sont parfois agités de mouvements fibrillaires.

Enfin, dans l'*hystérie*, les muscles peuvent être le siége d'oscillations rhythmiques tout à fait comparables à celles du tremblement. C'est ainsi que Raymond a signalé un cas fort curieux de tremblement hémi-latéral chez une jeune hystérique.

Tremblement liés aux affections fébriles. — Le tremblement le plus souvent observé dans les fièvres est le *frisson*, qui est un des symptômes les plus communs de l'état fébrile, et qui a déjà été étudié dans ce Dictionnaire à l'article Fièvre (t. XIV, p. 703 à 734); on peut observer dans le frisson tous les degrés de tremblements, depuis les plus légers jusqu'à la trémulation générale de tout le corps avec secousses rhythmiques et étendues des membres et des mâchoires, ces dernières s'accompagnant de claquements des dents ; les muscles de la face et ceux de la langue restent immobiles ; le repos et le mouvement volontaires n'exercent aucune action sur l'intensité du tremblement.

On peut également rapprocher du tremblement les mouvements fibrillaires qu'on observe dans les muscles de la face et des membres, dans le cours de l'état adynamique des fièvres graves, mouvements qui peuvent s'accompagner de tremblements véritables. Ces tremblements surviennent spontanément et s'exagèrent sous l'influence de l'excitation la plus légère : « Il suffit de parler au malade, de le regarder, pour que ses lèvres soient prises de mouvements ; il suffit de soulever son bras pour qu'il soit agité d'une trémulation irrégulière; enfin ils acquièrent leur maximum de développement quand le patient veut faire le plus petit effort. On voit ses lèvres, quand il les avance pour prendre le bord du verre ou de la cuillère qu'on lui présente, aussitôt agitées de tremblements irréguliers qui s'étendent quelquefois à la mâchoire et à la langue, et, s'il veut simplement vous prendre la main, on sent une série de secousses accusant les contractions rhythmiques des muscles » (Fernet).

Enfin le tremblement a été signalé, quoique beaucoup plus rarement, parmi les troubles nerveux (troubles psychiques, paralysies) observés à la suite des fièvres. C'est ainsi que Gubler, dans son mémoire sur les paralysies consécutives aux maladies aiguës, signale deux cas de tremblements occupant une fois la tête, une autre fois un côté du corps à la suite de l'érysipèle. Fritz cite dans sa thèse inaugurale (Paris, 1863) le cas d'une jeune fille hystérique qui, au début de la convalescence d'une fièvre typhoïde ataxique, présenta pendant sept jours un tremblement qui débuta par les membres inférieurs et s'étendit aux membres supérieurs. Westphal rapporte quatre cas d'accidents nerveux dans la variole et un à la suite de la fièvre typhoïde, dans lesquels on observait des troubles de la motilité tout à fait analogues à ceux de la sclérose en plaques associés à divers désordres de l'intelligence. Bailly cite deux cas de tremblement, l'un consécutif à la variole, l'autre à la fièvre typhoïde. Clément, de Lyon, a observé dans deux cas à la suite de la fièvre typhoïde un tremblement tout à fait analogue à celui de la paralysie agitante, c'est-à-dire une trémulation plus ou moins généralisée à oscillations rapides, irrégulières, peu étendues, exaspérée par les mouvements volontaires, cessant pendant le sommeil et simplement atténuée par le repos dans l'état de veille. Dans un cas, ce tremblement, qui s'accompagnait de nystagmus, symptôme étranger à la paralysie agitante, persista huit mois et se termina néanmoins par la guérison.

Diagnostic. — Le diagnostic du tremblement ne présente pas de difficultés sérieuses : en effet, ce symptôme se reconnaît le plus souvent à la simple vue ou, s'il est très-peu prononcé, par le toucher. En pressant légèrement la main d'un malade on pourra toujours reconnaître si elle est atteinte d'un tremblement même très-léger. Si la trémulation ne se montre que sous l'influence de la fatigue, de l'effort, on s'en assurera en faisant maintenir le bras du malade dans l'extension, ou en lui faisant tenir quelques instants la langue hors de la bouche; c'est de cette façon qu'on s'assurera en général de l'existence du tremblement chez les alcooliques.

C'est, en effet, comme le fait remarquer Ch. Fernet, l'état de contraction faible qu'exige le maintien d'une altitude déterminée qui favorise l'apparition ou le développement du tremblement; c'est dans les altitudes qui supposent une contraction peu active, mais qui sont compatibles normalement avec une immobilité apparente, que, chez les trembleurs, on voit survenir des oscillations musculaires qui peuvent disparaître sous l'influence de repos ou d'une contraction énergique des muscles. C'est donc dans une de ces altitudes qu'on devra placer le malade toutes les fois que le tremblement est douteux ou peu accusé.

L'examen de l'écriture du trembleur, par son irrégularité, fournira également un signe diagnostique important.

L'application du sphygmographe sera aussi de quelque utilité. Lorain a montré que, dans le tremblement des membres, il s'ajoutait aux oscillations du pouls d'autres oscillations dépendant des mouvements dont les muscles sont agités et que ces oscillations varient avec l'espèce de tremblement. Le même auteur s'est également servi du myographe pour étudier la contraction musculaire chez des individus affectés de tremblement.

Le tremblement se distingue facilement des mouvements de la *chorée:* dans celle-ci, en effet, on observe des contractions désordonnées, irrégulières, se produisant dans le repos et présentant dans le mouvement des déviations qui en effacent souvent le caractère intentionnel, tandis que, dans le tremblement, on observe des oscillations régulières, rhythmiques, disparaissant ou s'atténuant par le repos, ne produisant le plus souvent qu'un léger trouble dans le mouvement intentionnel et n'en empêchant presque jamais l'accomplissement.

Les mêmes signes permettent également de distinguer le tremblement des troubles du mouvement résultant de l'*ataxie locomotrice;* en outre ces derniers s'exagèrent quand le malade ne peut pas voir, tandis que dans ce cas le tremblement n'est pas modifié.

Les caractères, la localisation du tremblement, permettent souvent de reconnaître à quelle variété de ce symptôme on a affaire; nous avons déjà insisté sur les signes qui distinguent le tremblement de la paralysie agitante de celui de la sclérose en plaques; le tremblement surtout marqué dans la langue et les lèvres fera penser à la paralysie générale; le tremblement sénile prédomine dans la tête et la mâchoire, mais c'est surtout d'après les antécédents et l'ensemble des signes concomitants qu'on pourra remonter à la cause véritable d'un tremblement; pour cela, nous renvoyons aux articles de ce Dictionnaire sur le mercure, l'alcoolisme, la paralysie agitante, etc.

Physiologie pathologique. — La physiologie pathologique du tremblement ne nous arrêtera pas longtemps : en effet, elle est encore pleine d'obscurité, et l'exposé des discussions qu'elle a suscitées n'aurait pas d'intérêt dans un dictionnaire pratique. Nous nous contenterons d'indiquer les principales théories sur la nature du tremblement et de mentionner les quelques faits qui peuvent éclairer l'origine de certaines variétés de

cette affection, car on ne sait encore rien de positif sur celle du tremblement en général.

Le tremblement paraît être presque toujours un phénomène nerveux; cependant on peut admettre avec Spring que, dans quelques cas où il est localisé, il peut être d'origine musculaire. C'est à l'altération de la fibre musculaire que cet auteur attribue les trémulations observées dans la myosite et l'atrophie musculaire progressive (*oscillations myopathiques*); il estime également que, étant donné l'action de la circulation sur la contractilité musculaire, certains tremblements peuvent être dus à des altérations du sang ou des vaisseaux (*oscillations ischémiques* ou *dyshémiques*), mais ce sont là de simples hypothèses sans preuves à l'appui, et c'est en tous cas dans le système nerveux central que nous devons chercher la cause de la plupart des tremblements.

Nous ne ferons à ce sujet qu'indiquer sommairement la théorie de Romberg, qui voit dans le tremblement une série de convulsions dépendant d'impulsions inégales et constamment interrompues; celle de Spiess, qui l'attribue à une succession rapide de petites contractions involontaires variant entre les muscles antagonistes; celle de Friedberg et Cohn, qui y voient l'effet d'une rupture continuelle d'équilibre entre les antagonistes; celle de Valentin, qui le considère comme la conséquence d'un état de faiblesse des éléments du système nerveux, dans lequel les variations ordinaires, dépendant directement, ou indirectement de la circulation, produiraient des spasmes oscillatoires. Ces théories, qui peuvent s'appuyer sur certains faits, n'ont pas de base certaine.

La question la plus discutée est de savoir si le tremblement est d'origine paralytique ou d'origine convulsive, et s'il est un trouble de la contractilité ou un trouble de la tonicité. Nous renvoyons à la thèse déjà citée de Fernet où cette question est exposée avec détails, et nous ne ferons que résumer ici les faits principaux de cette discussion.

La distinction d'un tremblement paralytique et d'un tremblement convulsif repose sur les considérations suivantes : certaines oscillations musculaires, se produisant en dehors de tout mouvement ou s'exagérant sous l'influence de la contraction volontaire, paraissent résulter d'une excitation anomale et peuvent être considérées comme d'ordre convulsif; d'autres, qui se produisent dans l'exercice des mouvements volontaires et coïncident avec un affaiblissement de la motilité, semblent être d'ordre paralytique; il en est de même des tremblements qui disparaissent sous l'influence d'une contraction énergique des muscles due à l'action de la volonté ou à l'application du courant électrique. Cette distinction peut se justifier encore par la coïncidence du tremblement tantôt avec des phénomènes convulsifs, tantôt avec des phénomènes paralytiques. Enfin, dans un grand nombre de cas, on peut admettre que le tremblement peut être à la fois paralytique et convulsif, ce qui faisait dire à Romberg que : « le tremblement forme, en quelque sorte, le pont entre la région des convulsions et celle des paralysies. »

Le tremblement est-il dû à une altération de la tonicité ou à une altération de la contractilité?

D'après Blasius, le tremblement résulterait d'un trouble de tonicité; les mouvements musculaires rhythmiques qui le constituent seraient dus à ce que l'influx nerveux de stabilité ne se propagerait plus aux muscles, comme dans l'état normal, mais seulement d'une manière intermittente, par oscillations; les secousses du tremblement résulteraient du passage constant de l'état de ton à celui du relâchement complet. Pour ceux qui voient dans le tremblement une altération de la contractilité, ce phénomène serait dû ou bien à une contraction insuffisante s'affaiblissant et se relevant sans cesse, ou bien à une exagération intermittente de la contraction. Ces diverses explications ont leur valeur et peuvent s'appliquer à certains faits, mais aucune ne s'appuie sur des preuves suffisantes pour la faire admettre d'une façon générale.

Fernet, s'appuyant sur les travaux de Charcot, de Marey et d'autres savants, propose une nouvelle théorie déjà entrevue par Gubler, Henle, Leubuscher, etc., qu'il appuie sur des recherches expérimentales pratiquées sur l'homme sain et sur des trembleurs affectés de diverses variétés de tremblement. D'après Marey, la contraction des muscles à l'état normal est en réalité un acte conplexe et se compose d'une série de secousses dont la succession très-rapide amène le fusionnement et lui donne l'apparence d'un phénomène continu : on peut donc se demander si le tremblement ne serait pas le résultat d'une contraction décomposée en ses secousses constituantes, grâce à la faiblesse de l'agent stimulant. La contraction chez le trembleur se ferait par une série de secousses assez espacées pour que leur succession pût être appréciable. Les tracés obtenus par Fernet dans ses expériences donnent une grande valeur à cette théorie, qui confirmerait l'origine paralytique du tremblement et le rattacherait à l'affaiblissement de la contractilité, mais elle n'explique pas l'origine des tremblements spontanés.

Debove et Boudet de Pâris ont proposé récemment une nouvelle théorie du tremblement qui se relie aux études sur les réflexes tendineux et qui se fonde également sur le résultat de quelques expériences; nous allons l'exposer rapidement.

Un muscle soumis à une élongation brusque est pris immédiatement d'une contraction réflexe, pourvu qu'il soit en relation nerveuse avec la moelle; cette contraction amène l'élongation du muscle antagoniste, qui est pris à son tour de contraction, laquelle détermine une nouvelle contraction réflexe dans le premier muscle : de là une série d'oscillations constituant un tremblement physiologique qui, d'après les tracés obtenus par les deux expérimentateurs, est toujours rhythmé et se compose d'un nombre d'oscillations sensiblement constant. Dans les cas pathologiques, l'élongation du muscle, que ces auteurs obtenaient dans les cas normaux au moyen de la traction par une bande de caoutchouc, serait déterminée par la contracture musculaire; la contraction d'un muscle antagoniste à un muscle contracturé déterminerait dans celui-ci une série

de mouvements comparables aux oscillations qu'on obtient dans une bande de caoutchouc en tirant sur elle, et ces oscillations provoqueraient dans les premiers muscles des contractions rhythmiques qui constitueraient le tremblement. Le tremblement spontané, généralement limité à un muscle ou à un groupe musculaire, indiquerait un état de contracture prédominante du muscle ou du groupe musculaire antagoniste.

Cette théorie est séduisante, mais elle fait jouer le principal rôle à la contracture musculaire, et l'existence de ce phénomène est loin d'être démontrée dans tous les cas où s'observe le tremblement.

Il nous reste encore à examiner quelles notions on peut tirer de l'anatomie pathologique dans l'étude de la pathogénie du tremblement. Ces notions, comme nous allons le voir, se réduisent à bien peu de chose.

On sait qu'on ne connaît aucune lésion appartenant en propre à la paralysie agitante. On a trouvé quelquefois dans les autopsies des malades morts dans le cours de cette affection des lésions de nature et de siége divers, le plus souvent à la base de l'encéphale ou dans la moelle, mais aucune lésion de siége constant à laquelle on puisse rapporter le tremblement (*Voy.* l'art. PARALYSIE AGITANTE). Il en est de même pour la sclérose en plaques dans laquelle on a vu ce symptôme exister avec des plaques sclérotiques siégeant tantôt dans la moelle, tantôt dans l'encéphale. Pour la plupart des autres tremblements, l'anatomie pathologique est encore plus muette. On ne sait rien des lésions qui correspondraient au tremblement sénile et aux divers tremblements toxiques. Hallopeau suppose que ces derniers sont dus à la dégénérescence graisseuse de la moelle, mais ce n'est là qu'une simple hypothèse. On est également réduit aux conjectures sur les causes du tremblement dans les fièvres.

Ce n'est que pour les tremblements symptomatiques des hémiplégies et de certaines affections de la moelle qu'on en sait un peu plus long; nous avons déjà dit que le tremblement apparaît dans ces affections en même temps que la contracture qui est l'indice d'un commencement de dégénérescence de la moelle. Debove et Boudet de Pâris croient, comme nous l'avons exposé plus haut, que le tremblement est en relation avec la contracture, mais d'autres auteurs le font dépendre de la sclérose secondaire de la moelle. Raymond estime que chez les hémiplégiques trembleurs le tremblement est toujours dû à la sclérose des cordons latéraux de la moelle. « Peut-être, ajoute-t-il, en cherchant dans cette voie, aura-t-on l'explication anatomique et physiologique de tous les tremblements. »

Voici l'hypothèse proposée par Charcot pour expliquer le tremblement dans les cas de dégénérescence de la moelle : « De même que, quand un appareil électrique est composé de fils dont quelques-uns sont altérés, le courant électrique passe par saccades, de même il est probable que la puissance excito-motrice partant du système nerveux central et traversant un cordon latéral dont les tubes nerveux sont détruits, au lieu d'engendrer un mouvement régulier, celui-ci est saccadé et devient le tremblement. »

Les expériences de Pasternostky, qui, en produisant chez les animaux

des lésions expérimentales des faisceaux des cordons antérieurs de la moelle et de la partie la plus antérieure des cordons latéraux, a reproduit les phénomènes du tremblement intentionel, viennent confirmer cette hypothèse; mais ce n'est guère qu'à cela que se réduit ce que nous savons d'un peu positif sur la pathogénie du tremblement.

Traitement. — Le tremblement, n'étant le plus souvent qu'un symptôme dans le cours d'une autre affection, n'exige pas de traitement spécial, et ce n'est qu'en traitant la maladie qui lui a donné naissance qu'on peut espérer le guérir. Cependant, dans quelques cas, lorsque l'affection primitive échappe aux ressources de la thérapeutique, on peut tenter quelques médications pour atténuer le tremblement lui-même. C'est ainsi qu'on a eu recours à l'*opium*, au *bromure de potassium*, au *chloral*, à l'*ergot de seigle*, à l'*hyosciamine*, qui paraît avoir donné quelques bons résultats dans le tremblement mercuriel (Oulmont) et dans la paralysie agitante (Charcot), mais ce sont là des remèdes purement empiriques.

Eulenburg, se fondant sur les expériences de Sklarek, d'après lesquelles l'*acide arsénieux* paralyserait les parties de la moelle qui conduisent les impressions, sans atteindre les nerfs moteurs et le système musculaire, a essayé de traiter le tremblement par des injections souscutanées d'arséniate de potasse à la dose assez considérable de gr. 0,14 à 0,2 d'arséniate.

Le phosphore a donné un succès à Guéneau de Mussy.

D'autres auteurs ont essayé de combattre le tremblement par l'*électricité*. Les courants constants ont donné quelques succès dans la paralysie agitante (Remak, Reynolds, Benedikt, Chéron). Les *bains galvaniques* ont donné également quelques bons résultats dans les mains de Constantin Paul; il lui a fallu en moyenne vingt à vingt-six bains pour guérir quelques cas de tremblement mercuriel, six à sept pour le tremblement alcoolique. Il a obtenu également des effets favorables de ce traitement dans des cas de sclérose en plaques et de paralysie agitante.

Si on ajoute à ces moyens l'emploi des toniques et de l'hydrothérapie, et des moyens mécaniques dans quelques tremblements locaux, c'est à cela que se réduit actuellement la thérapeutique du tremblement.

Gerhard (G.), Du tremblement comme sympt. des mal. nerveuses (*Philadelphia med. and surg. Reporter*, June 1847). — Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen, Berlin, 1851, t. II, p. 367. — Blasius, Ueber Stabilität der Theile und Stabilitäts-neurosen (*Arch. f. physiol. Heilkunde*, 1851, p. 210). — Gubler, Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës (*Arch. gén. de méd.*, 1860, t. XV, p. 701). — Spring, Symptomatologie, Bruxelles, 1866-68, t. II, p. 683. — Tardieu, Étude clinique et médico-légale sur l'empoisonnement, Paris, 1867; 2e édit., 1875. — Eulenburg (A.), Zur Therapie des Tremor (*Berl. klin. Wochenschr.*, 11 nov. 1872). — Guéneau de Mussy (*Gaz. des hôp.*, 1868, p. 189). — Cotard, Étude sur l'atrophie partielle du cerveau, thèse de Paris, 1868. — Lafont (Ernest), Étude sur le tremblement saturnin, thèse de Paris, 1869, n° 298. — Westphal, Ueber eine Affection des Nervensystems nach Pocken und Typhus (*Arch. f. Psych. und Nervenkrankh.*, 1872). — Bailly (Ulysse), Des paralysies consécutives à quelques maladies aiguës, thèse de Paris, 1872, n° 19. — Fernet (Charles), Des tremblements, thèse de concours, Paris, 1872. — Hollis, Muscular tremors in their relation to lead-poisoning (*Brit. med. Journ.*, 14 déc. 1872). — Oulmont, De l'hyoscyamine et de son action dans les névroses spasmodiques convulsives (tremblement mercuriel, sénile, tétanos, etc. (*Bull. gén. de thérap.*, 15 déc. 1872). — Freusberg, Ueber das Zittern (*Arch. f. Psych. und Nervenkrankh.*, 1876, Band VI). — Raymond (F.),

Étude anatomique, physiologique et clinique de l'hémianesthésie, de l'hémichorée et des tremblements symptomatiques, thèse de Paris, 1876. — Clément, Des tremblements consécutifs aux maladies aiguës (*Lyon médical*, 1877, t. XXVI, p. 149 et suiv.). — Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux, 2ᵉ édit., Paris, 1877. — Holsti, Du typhus recurrens étudié spécial. dans la dern. épid. d'Helsingfors, thèse, Helsingfors, 1877 (analys. in *Revue des sc. méd.*, 1879, t. XIV, p. 588). — Hallopeau, Du mercure, action physiologique et thérapeutique, thèse de concours, Paris, 1878. — Valenzuela, Notes sur le tremblement, thèse de Paris, 1879. — Colles (Ahr.), Du tr. envisagé comme symptôme dans les maladies (*the Dublin Journ. of med. sc.*, février 1879, p. 97). — Jaubert (L.), Essai sur le tremblement, thèse de doctorat, Paris, 1880, nº 51. — Paul (Constantin), Du traitement du tremblement et des autres troubles de la coordination du mouvement par les bains galvaniques (*Bull. gén. de thérapeut.*, t. XCIX, 1880, p. 193). — Debove et Boudet de Paris, Recherches de la pathogénie des tremblements (*Arch. de neurologie*, t. I, 1880-81, p. 191). Pasternostky, Recherches expérimentales sur l'origine du tremblement qui accompagne les mouvements volontaires, ou tremblement intentionnel (*Arch. de Physiol. norm. et path.*, t. XIII, 1881, p. 328). — Gautier (L.), Étude clinique sur l'absinthisme chronique, thèse de Paris, 1882. — Demange, Des tremblements præ et post hémiplégiques, etc. (*Revue de médecine*, t. III, 10 mai 1883).

C. Picot.

TRÈFLE D'EAU. *Voy.* Ményanthe, t. XXII, p. 347.

TRÉPAN. — On donne le nom de Trépan (de τρυπάω, je perce) à une scie circulaire dont on se sert pour faire une ouverture aux os et plus spécialement au crâne. L'application du trépan porte le nom de trépanation ou d'opération du trépan.

Il y a lieu de décrire successivement : 1° l'appareil instrumental ; 2° les procédés opératoires ; 3° les indications chirurgicales de l'opération ; 4° ses résultats.

I. Appareil instrumental. — Les Grecs possédaient déjà deux instruments pour pratiquer la trépanation du crâne ; l'un était analogue à la tarière des charpentiers, l'autre présentait une couronne dentée et tranchante, mise en mouvement avec un archet. Bien que les modèles de trépan soient très-nombreux, tous ne sont guère que des modifications plus ou moins avantageuses de ces deux instruments primitifs. Il serait intéressant de suivre les perfectionnements successifs apportés à la fabrication des trépans par les chirurgiens des siècles antérieurs, car il n'est guère de célébrités qui n'aient attaché leurs noms à quelque modification plus ou moins utile des instruments anciens ; nous ne citerons que les principales. A la couronne dentée d'Hippocrate et des Romains Guy de Chauliac a ajouté la pyramide centrale ; A. Paré a imaginé un chaperon mobile destiné à empêcher la couronne de s'enfoncer dans le crâne, et Guillemeau son élève a eu l'idée de se servir d'une couronne tronc-conique à cannelures obliques et coupantes (fig. 28) qu'on retrouve encore sur les trépans un peu anciens. Enfin, c'est à Bichat que l'on doit la mobilisation de la couronne sur la pyramide (fig. 29 et 30).

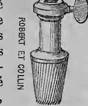


Fig. 28. Couronne conique munie de biseaux tranchants.

Tous ces perfectionnements concernent seulement le trépan à couronne ; quant à la tarière, qui a été très-peu modifiée, elle est aujourd'hui à peu près abandonnée.

Les trépans actuellement en usage se divisent en deux groupes; 1° ceux qui prennent un point d'appui sur la partie à enlever; 2° ceux qui se servent d'un point d'appui extérieur.

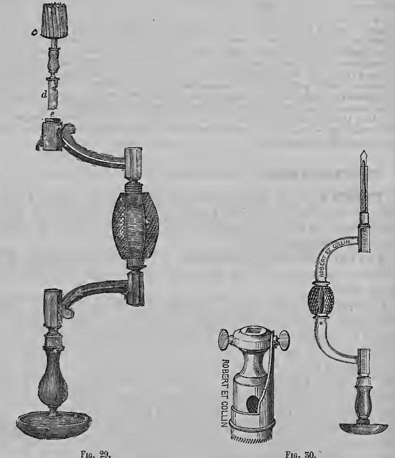


Fig. 29.
Trépan ancien modèle.

Fig. 30.
Trépan de Bichat modifié par Charrière.

1° *Trépans à point d'appui central.* — Nous décrirons: 1° le trépan de Bichat modifié par Charrière; 2° la tréphine anglaise; 3° les trépans perforatifs et exfoliatifs; 4° les polytriteurs.

A. Le trépan à arbre dont on se sert aujourd'hui se compose de deux parties, la *couronne* et l'*arbre;* ce n'est autre chose qu'un vilebrequin muni d'une couronne dentée et creuse portant à son intérieur une tige qui permet de prendre le point d'appui, et en dehors un anneau saillant qui sert de point d'arrêt. La couronne, pièce principale, se divise elle-même en deux parties: l'une centrale, faisant fonction d'axe, est une tige d'acier prismatique terminée à l'une de ses extrémités par une encoche; à l'autre bout se trouve un perforateur dont la forme a valu à la

pièce entière le nom de *pyramide*. L'une des faces de cette pièce est percée de petits trous échelonnés. Cette partie de l'instrument se fixe à volonté à l'arbre au moyen d'un ressort à pression continue.

La couronne proprement dite comprend une pièce d'acier haute de 2 à 3 centimètres, creuse, percée à jour, cylindrique, de diamètre très-variable suivant les besoins, et terminée à sa partie inférieure par des dents de scie. A l'autre extrémité est adaptée une pièce de cuivre dans laquelle est ménagée une ouverture qui permet au perforateur de glisser facilement. Une vis placée à son sommet fixe toute la couronne sur la tige du perforateur, à la hauteur que l'on désire. Pour cela il faut que la vis corresponde aux trous creusés sur la tige centrale. Charrière a ajouté à cette couronne un petit curseur annulaire mousse qui se moule exactement sur la couronne, et qu'une vis de pression opposée à la précédente permet d'élever ou d'abaisser à volonté. Cette pièce importante remplace avantageusement les couronnes coniques anciennes, et sert à limiter l'action du trépan.

L'arbre n'est autre chose qu'un vilebrequin de menuisier rendu plus léger et plus perfectionné : il présente donc un manche muni d'une poignée et une palette supérieure qui sert à prendre point d'appui avec le front, le menton ou la main.

Il existe toujours deux ou trois couronnes de rechange de diamètres différents, pour permettre de faire des ouvertures plus ou moins grandes ; les plus larges n'ont guère plus d'un centimètre et demi de diamètre. La tige du perforateur peut également être remplacée par un perforateur plus petit, qui a l'avantage de remplir d'autres indications en même temps qu'il sert au premier temps de la trépanation. Enfin à la place de l'arbre on substitue pour les couronnes très-petites le manche du perforateur à manivelle, qui n'a plus une action assez puissante pour les grandes couronnes. C'est à ce dernier modèle qu'appartiennent les trépans dont on se sert pour l'apophyse mastoïde.

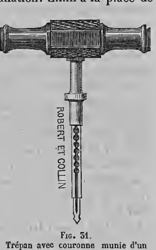


Fig. 31.
Trépan avec couronne munie d'un curseur.

B. La *tréphine anglaise* ne diffère du trépan à arbre que parce que le vilebrequin est remplacé par une poignée perpendiculaire à la tige qui porte la couronne (fig. 31). Le mouvement de l'instrument se compose de demi-cercles : aussi avait-on disposé la moitié des dents dans un sens, et l'autre en sens inverse, pour produire un travail dans tous les mouvements ; mais cette disposition a été abandonnée, de sorte que la couronne et son perforateur ne diffèrent pas de ceux du trépan.

C. *Trépans perforatifs et exfoliatifs* (fig. 32 et 33). — On employait

autrefois, surtout pour les os très-durs, un trépan composé d'un arbre ou vilebrequin, et d'une mèche analogue à celle dont on se sert pour percer les tonneaux. C'est une lame aplatie, terminée par une saillie médiane qui a pour objet de fixer l'instrument au point voulu; de chaque côté de cette pointe se trouvent deux biseaux tranchants tournés en sens inverse, l'instrument mis en mouvement enlève tout l'os compris dans son rayon. Il serait, pensons-nous, facile de modifier cet instrument pour le rendre aussi pratique que le trépan à couronne.



Fig. 32. — Trépan perforatif. Fig. 33. — Trépan exfoliatif.

Dans le trépan exfoliatif, la mèche précédente est remplacée par une pyramide à pans coupés et tranchants (fig. 33); c'est un mauvais instrument qui ne mérite qu'une mention. Le chirurgien a intérêt à conserver la couronne qu'il enlève pour juger des altérations qu'elle peut présenter, des saillies et des dépressions qui peuvent exister à sa face profonde, et c'est une raison de plus pour faire préférer la trépanation circulaire qui agit comme un emporte-pièce. Robert (*Philadelphia med. Times*, 1881) propose de trépaner en se servant d'un tour de dentiste auquel on adapte une tige plate sur une de ses faces.

D. *Polytriteurs.* — Toutes les couronnes de trépan peuvent également être adaptées au polytriteur de Péan construit par Mathieu. Grâce à ces instruments, le chirurgien n'a qu'à régler la couronne, car il n'a plus à se préoccuper du mouvement à lui imprimer. Un aide met l'instrument en action à l'aide d'une manivelle située à quelque distance. L'instrument à résections d'Ollier construit par Collin réalise les mêmes indications; malheureusement le prix élevé de ces ingénieux appareils ne les rend guère pratiques que dans les grands hôpitaux.

2° *Trépans à point d'appui extérieur. Trépan d'A. Poulet.* — A. Paré avait déjà imaginé pour relever les fragments enfoncés un instrument à trois pieds appelé *triploïde*, qui prenait un point d'appui extérieur. C'est sur le même principe que nous avons, dès 1878, fait construire par Collin un nouveau trépan qui réalise plusieurs avantages sur l'ancien.

L'instrument est disposé de telle sorte que le point d'appui est pris autour de la couronne; il se compose de deux parties, l'une destinée à scier l'os, l'autre extérieure prend le point d'appui. La portion centrale est une tige d'acier terminée par une couronne cylindrique dentée. Cette tige porte à sa partie supérieure un pas de vis gradué sur lequel se meut un curseur à écrou destiné à servir de point d'arrêt et à limiter le jeu de l'instrument. Sur l'extrémité de cette tige se monte un manche horizontal comme pour la tréphine (fig. 34).

La seconde partie se compose de cinq tiges métalliques ou d'un

cylindre plein qui se terminent en haut et en bas par deux pièces d'acier percées à leur centre. La pièce inférieure, dans laquelle est encastrée une rondelle de liége destinée à presser sur l'os, est assez largement évidée pour laisser passer la couronne du trépan. La tige d'acier qui porte la couronne passe dans la pièce supérieure; une petite mortaise creusée dans ce conduit permet également le passage d'un point d'arrêt placé sur la tige. Deux poignées s'adaptent à la plate-forme supérieure et servent à appuyer fortement l'instrument sur le crâne. Enfin un ressort à boudin qui s'appuie d'une part sur la partie supérieure de la couronne et en haut sur la face inférieure de la plate-forme supérieure relie entre elles les deux parties de l'instrument.

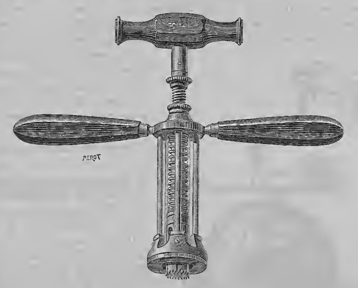


Fig. 34. — Trépan de A. Poulet.

II. Médecine opératoire. — On conçoit aisément que les conditions de l'application du trépan varient beaucoup, suivant les os que l'on veut trépaner ; ce que nous allons dire se rapporte presque exclusivement aux os du crâne. D'ailleurs, en dehors des premiers temps, la manœuvre des instruments reste identique.

L'opération comprend deux temps : dans le premier on incise les parties molles qui recouvrent l'os, et on détermine le point où devra être appliquée la couronne : le second comprend la section de l'os.

1° *Temps. — Incision des parties molles.* — La tête du malade appuyée sur un coussin un peu dur est solidement fixée par un aide dans la position la plus convenable pour bien mettre en évidence la région du crâne que l'on doit trépaner; les cheveux sont rasés sur une étendue suffisante. Le chirurgien, armé d'un bistouri convexe, pratique au point convenable une incision cruciale de 5 centimètres, comprenant

toute l'épaisseur des parties molles jusqu'aux os. Des pinces à forcipressure sont placées sur les vaisseaux béants. Lorsque le péricrâne et le périoste sont sectionnés, on décolle les lambeaux à l'aide d'une rugine sur une assez grande étendue pour permettre l'application de la couronne et bien juger de l'état de l'os sur lequel on opère. Les quatre lambeaux ainsi décollés sont relevés et maintenus par des crochets confiés aux aides. Au lieu d'une incision cruciale, on a conseillé une incision en T ou comme Ravaton une incision en V, surtout au niveau des muscles, mais l'incision cruciale est généralement préférée.

2e *Temps. — Manœuvre du trépan à arbre et de la tréphine. —* Après avoir choisi, d'après les indications très-diverses sur lesquelles nous reviendrons, le point où il doit appliquer l'instrument, le chirurgien arme le trépan. Pour cela il élève la couronne de telle manière que la pyramide fasse saillie au dehors d'un demi-centimètre, et la fixe dans cette position. Le trépan à arbre saisi de la main gauche par la palette et par la poignée de la main droite est appliqué bien perpendiculairement au point indiqué (fig. 35); en exerçant des mouvements de pression avec la main gauche et de rotation avec la droite, on perfore la table externe de l'os. Une grande force n'est jamais nécessaire, et il faut agir avec lenteur pour mieux se rendre compte du chemin parcouru par les instruments. Lorsque la table externe est perforée, on retire l'instrument de manière à le disposer pour faire agir la couronne. A cet effet on dévisse la couronne et on la fait descendre sur la pyramide jusqu'à ce que celle-ci dépasse à peine le plan des dents de la scie d'un millimètre. Ensuite, après avoir d'après les notions anatomiques calculé l'épaisseur de l'os au point où l'on opère, on élève le curseur annulaire périphérique de la quantité présumée et on le fixe dans cette position : de cette façon la couronne ne pourra pénétrer dans l'os que de la quantité voulue, et le chirurgien évitera le risque de l'enfoncer dans le cerveau.



Fig. 35. — Application du trépan.

L'instrument ainsi disposé est replacé dans le trou fait par la pyramide, et on imprime à l'arbre des mouvements de rotation et de pression. Les dents mordent, tracent la voie ; de temps à autre, à mesure que la rondelle s'enfonce, on retire l'instrument et on nettoie la voie avec un pinceau,

les barbes d'une plume ou un fil métallique. Le sang qui sort mêlé à la sciure indique qu'on traverse le diploé. A ce moment on rentre la pyramide en baissant la couronne et on recommence la section. Dès qu'on arrive près de la table interne, il faut opérer très-lentement, bien perpendiculairement et presque sans pression; puis on retire la couronne et, à l'aide d'un élévatoire, on s'assure du degré de mobilité de la portion d'os trépanée. Il arrive qu'il ne reste qu'une portion de la circonférence encore adhérente, ce qui tient à ce que l'instrument a été tenu obliquement, ou à l'inégale épaisseur de l'os; on réapplique alors la couronne en inclinant du côté qui n'a pas été entièrement scié. Quelquefois, vers la fin de l'opération le trépan ne mord plus et l'instrument glisse sans pénétrer, ce qui est dû à ce que le curseur à bord saillant et mousse repose sur le pourtour du trait de scie et s'oppose à la pénétration. S'il est dans ce dernier cas nécessaire de relever un peu le curseur pour donner prise à la couronne, il vaut mieux ordinairement s'arrêter et essayer de faire sauter la rondelle d'os avec un élévatoire, ou tenter de l'extraire en vissant dans le trou de la pyramide un tire-fond spécial (fig. 36 et 37). Lorsque l'épaisseur de l'os a été exactement présumée et le curseur convenablement placé, souvent le chirurgien perçoit un petit choc brusque, indice de la fracture de la rondelle qui suit alors l'instrument quand on le retire.



Fig. 36. — Tire-fond. Fig. 37. — Élévatoire.

Les choses ne se passent pas toujours aussi simplement, et la table interne peut être fracturée inégalement. Il faut alors régulariser la plaie profonde avec le couteau lenticulaire dont le bouton est introduit sous la table interne (fig. 38). Un élévatoire, une pince, remplacent avantageusement cet instrument ancien.



Fig. 38. — Couteau lenticulaire.

Dès que l'opération est terminée, il faut nettoyer la plaie, la débarrasser de la sciure qu'elle contient et procéder alors aux diverses manœuvres que comporte le cas (extraction d'esquilles, de corps étrangers, relèvement de la table interne, ouverture d'abcès encéphaliques, etc.).

Trépanations multiples. — Il est souvent nécessaire d'appliquer plusieurs couronnes en un même point. Lorsque le chirurgien a prévu ce cas, il peut pratiquer deux couronnes de trépan, séparées par un pont qu'il fait sauter ensuite avec une scie en crête de coq ou un davier.

Mais, lorsqu'on doit agrandir la première ouverture dans divers sens, il est nécessaire de faire de nouvelles applications de trépan qui comprennent au moins les deux tiers d'un cercle, afin d'avoir un point d'appui solide pour opérer.

La manœuvre est identiquement la même avec la tréphine qu'avec le trépan à arbre, mais elle est plus fatigante et souvent la section est plus ou moins oblique.

Manœuvre du trépan d'A. Poulet. — Les préliminaires de l'opération sont les mêmes. Le chirurgien arme le trépan; pour cela il saisit le cylindre de la main gauche et de la droite tire sur le manche, de manière à faire sortir le point d'arrêt, à l'amener au-dessus de la plate-forme, et on le fixe par un mouvement de rotation, comme dans l'aspirateur Dieulafoy. On fait alors mouvoir le curseur sur la vis de façon à mesurer de bas en haut l'épaisseur présumée de la couronne. Le trépan désarmé et ramené dans sa première position est appliqué bien exactement au point où l'on doit pratiquer l'opération. L'aide appuie sur les poignées qu'il maintient solidement et perpendiculairement, pendant que le chirurgien se sert du manche comme d'une tréphine ou comme d'un tire-bouchon, sans exercer de force, surtout au commencement et à la fin (*Voy.* la fig. 34). Au lieu de faire marcher les dents de la scie de gauche à droite, sens où elles ont de la peine à mordre la lame vitrée, il est commode en commençant de faire deux ou trois tours de droite à gauche pour tracer plus facilement le premier sillon. L'action du ressort vient en aide au chirurgien, ce qui rend l'opération beaucoup moins laborieuse qu'avec le trépan simple ou tréphine. On est averti que l'opération est terminée, lorsque les mouvements de rotation s'exécutent sans résistance; il faut alors enlever l'instrument, essayer de mobiliser la rondelle avec une spatule ou, si l'on juge l'adhérence trop grande, desserrer un peu le curseur pour donner un peu de jeu à la couronne. — Outre l'avantage de la célérité et de la régularité, ce trépan en présente un autre qui ne saurait lui être contesté; lorsqu'on juge nécessaire d'agrandir l'ouverture sur un point, après la première application, il suffit de déplacer un peu l'axe de l'instrument. On obtient ainsi des petits croissants aussi minces que l'on veut, ce qu'on ne peut réaliser avec le trépan à pyramide, qui a toujours besoin d'un point d'appui central et enlève au moins les deux tiers d'une couronne. Il faut en moyenne de 10 à 12 tours pour enlever une rondelle de trépan.

Soins et pansements consécutifs. — L'application du pansement après la trépanation jouait un rôle important dans l'ancienne chirurgie. Garengeot avait imaginé un instrument spécial et justement délaissé nommé *méningophylax*, destiné à presser sur les méninges pour en faire sortir le pus, et à appliquer dans les pertes de substance de l'os une petite pièce de linge appelée *sindon*.

De nos jours l'emploi des pansements antiseptiques trouve son indication dans cette opération, et c'est au pansement de Lister qu'il faudrait donner la préférence. Grâce à ces perfectionnements, le contact de l'air,

si redouté de tous ceux qui ont écrit sur le sujet jusqu'à H. Larrey, se trouve écarté ou du moins rendu inoffensif, et nous verrons que les partisans résolus du trépan se servent de cette raison pour recommander l'opération. Quel que soit d'ailleurs le pansement employé, il faut nettoyer avec soin la plaie de tous les corps étrangers qu'elle peut contenir, avant de rapprocher les lambeaux, qu'il n'est pas nécessaire de suturer.

Des régions où l'on applique le trépan. — Bien qu'elle ait été primitivement et beaucoup plus souvent appliquée au crâne, la trépanation peut être employée dans d'autres parties du squelette. Celse trépanait déjà les côtes dans l'hydrothorax. Le sternum a également été trépané un certain nombre de fois, et cette opération a fait l'objet d'un mémoire de Lamartinière à l'Académie royale de chirurgie; Ravaton parle de cette trénapation pratiquée pour la première fois par Purmann pour extraire une balle enclavée dans la première pièce du sternum. D'ailleurs, presque tous les os ont été trépanés, soit pour extraire des corps étrangers enclavés ou des séquestres, soit pour ouvrir un accès dans une cavité voisine. Ainsi on a maintes fois trépané le rachis, et récemment encore on a vanté cette hardie intervention. Weiss, dans sa thèse, a nettement posé les indications de la trépanation de l'os iliaque, qu'il s'agisse d'une altération de l'os, de l'ouverture d'un foyer profond intra-pelvien, ou de l'extraction d'un corps étranger. Percy aurait même pratiqué plusieurs fois cette opération pour ouvrir des abcès profonds de la fosse iliaque. Mareschal, dans le même ordre d'idées, a trépané l'omoplate pour donner issue à du sang épanché sous cet os. La trépanation du sinus maxillaire est classique, celle du sinus frontal a été plusieurs fois pratiquée et entre autres par Larrey. Brambilla a appliqué une couronne sur la paroi orbitaire externe pour extraire une balle perdue près du nerf optique. On se sert également du trépan dans le procédé de Varren pour la résection du nerf dentaire inférieur au moment où il pénètre dans le canal dentaire, au niveau de l'épine de Spix. A cet effet on applique la couronne sur la face externe du maxillaire inférieur au point convenable. Verneuil a recommandé l'emploi de la tréphine pour les affections chroniques des os, et on a plusieurs fois trépané le calcanéum et les épiphyses des os longs. Enfin dans ces dernières années Lannelongue a nettement posé les règles de l'emploi du trépan dans la thérapeutique de l'ostéomyélite aiguë (*Acad. de médecine*, 1878).

On voit par là que le trépan est d'un emploi assez étendu en dehors de la voûte crânienne. Si maintenant on donne le nom de trépanation à toutes les perforations osseuses, le domaine de l'opération s'étend encore bien davantage, et il faut y rattacher la trépanation de l'apophyse mastoïde, la trépanation dentaire, etc., etc.

Nous ne saurions sans excéder les limites de cet article entrer dans de plus amples détails sur la trépanation des diverses régions. La manœuvre opératoire subit évidemment des petites modifications suivant les cas. Un seul exemple relatif à la trépanation des sinus frontaux suffira : comme les parois antérieure et postérieure du sinus ne sont pas parallèles, il

est nécessaire pour arriver au cerveau par cette voie de modifier la direction de la couronne profonde. A cet effet on recommande depuis Larrey d'appliquer deux couronnes inégales, la première extérieure beaucoup plus large que la seconde.

III. Des indications de l'opération du trépan dans les plaies de tête. — La trépanation du crâne est aussi vieille que le monde, et les recherches des anthropologistes ont prouvé qu'elle était déjà en honneur aux âges préhistoriques. C'est Hippocrate qui, dans son *Traité sur les blessures de la tête,* en a le premier décrit les procédés et posé les règles de son emploi. Au temps des Romains le trépan n'était considéré que comme une ressource ultime, et Celse, Galien, ont peu ajouté aux préceptes de l'École de Cos. Dans les premiers siècles de l'ère actuelle jusqu'au moyen âge l'opération est presque oubliée ; les Arabistes en avaient une idée, il est vrai, mais ils étaient encore moins avancés qu'au temps de Galien. Sylvaticus nous dit qu'au moyen âge des charlatans appelés *circulatores* exécutaient cette opération. C'est en réalité dans les écrits de Guy de Chauliac, Bérenger de Carpi, Ambroise Paré, qu'on retrouve les premiers efforts pour remettre en honneur ce moyen de traitement depuis longtemps oublié. Ces essais, encore timides, furent suivis d'une période d'engouement à peu près générale en France et à l'étranger.

Au dix-huitième siècle, la faveur de l'opération atteint son apogée ; l'Académie royale de chirurgie avec Garengeot, J.-L. Petit, Ledran, Quesnay, Morand, etc., se prononce nettement pour elle, tandis qu'en Angleterre Percival Pott va plus loin encore, en généralisant son emploi à presque tous les cas de plaies de tête. Cette période d'enthousiasme dura peu, et la réaction commencée avec Heister, Bourrienne, s'accentue davantage à la fin du siècle. Desault, Bichat, s'élèvent formellement contre le trépan et portent à l'opération un coup dont elle devait longtemps ressentir les effets. En vain les chirurgiens anglais conservent-ils encore quelque temps leur engouement ; on ne trouve plus en France dans la première moitié de ce siècle que des détracteurs passionnés plutôt que rationnels, comme Gama et Malgaigne, ou des partisans convaincus comme Velpeau, Denonvilliers, Chassaignac, qui s'efforcent, mais sans succès, de démontrer l'exagération d'une réaction trop radicale contre les idées de Pott et de Quesnay. Leur voix comme leurs écrits n'ont pu arrêter le mouvement rétrograde, et l'opération du trépan est délaissée de nos jours. Les chirurgiens qui en étaient partisans au début de leur carrière, comme Dupuytren et Stromeyer, la repoussent à la fin de leur vie. « Il faut avoir la tête fêlée soi-même, dit Stromeyer, pour pratiquer l'opération. »

Lorsque, en 1867, à propos d'une intéressante observation de Broca, s'ouvrit une discussion sur ce sujet, au sein de la Société de Chirurgie, on fut étonné de voir dans quelle défaveur le trépan était tombé depuis le commencement du siècle. Malgré cela, d'éminents chirurgiens apportèrent dans le débat des faits et des conceptions nouvelles ; tous cherchèrent à poser plus nettement les indications de l'opération, à mieux définir les accidents qui accompagnent les lésions du crâne et du cerveau. Il est

certain que le sentiment général, dans cette discussion, n'était pas défavorable au trépan, et Verneuil a pu avec justesse prévoir l'avenir quand il a dit : « Si les chirurgiens français ont jusqu'ici accueilli trop timidement le trépan, il est à craindre que la discussion actuelle ne les pousse dans une voie contraire. » En effet, l'attention une fois éveillée, de nouveaux efforts ont été tentés pour réhabiliter la trépanation du crâne ; non-seulement les idées de Legouest, Trélat, Le Fort, obtiennent l'assentiment de bon nombre de chirurgiens, mais encore quelques-uns dépassent le but et proposent formellement, comme Sédillot, Eugène et Jules Boeckel, ses élèves, de revenir aux anciennes doctrines du dix-huitième siècle et même au trépan préventif d'Hippocrate. Sans accepter dans leur rigueur es conclusions de ces derniers, il est juste de reconnaître qu'ils ont ramené les esprits vers l'étude si difficile des traumatismes de la tête.

Il y a quelques années seulement, deux progrès scientifiques, l'un dans l'ordre physiologique, l'autre dans la thérapeutique, ont puissamment contribué à accentuer ce mouvement en faveur de la trépanation : ce sont l'application des pansements antiseptiques et l'étude des localisations cérébrales. Toutes deux tendent au même but par des voies différentes : l'une diminue les dangers inhérents à l'opération elle-même, et réfute l'un des plus puissants arguments des adversaires du trépan (H. Larrey) ; l'autre apporte à la connaissance et à l'exacte appréciation des symptômes une précision inconnue jusque-là. Aussi les résultats ne tardèrent-ils pas à démontrer pratiquement l'importance de ces découvertes, par rapport au trépan, et dans une nouvelle discussion de la Société de Chirurgie en 1877 sur les faits de Terrillon, Lucas-Championnière, on put constater, malgré l'incertitude encore grande des nouvelles données, qu'une ère nouvelle s'ouvrait désormais à la thérapeutique des plaies de tête. Le remarquable rapport de Le Dentu fait bien ressortir l'utilité de ces recherches physiologiques, mais la question des localisations n'est pas encore assez mûre pour qu'on puisse aujourd'hui discerner nettement l'influence qu'elle aura sur la thérapeutique chirurgicale ; tout fait espérer qu'elle sera très importante. Déjà les études récentes d'Echeverria démontrent, contrairement à l'opinion généralement admise, que l'épilepsie traumatique primitive et surtout consécutive est souvent justiciable du trépan. Quand on aura fait la preuve de l'utilité de l'intervention pour d'autres symptômes irritatifs, comme on l'a faite pour les symptômes dépressifs, la question du trépan ne sera plus, comme jusqu'à ces dernières années, l'une des plus controversées et des plus délicates de la pathologie.

Pour étudier les indications du trépan, les auteurs se sont placés à des points de vue bien différents ; beaucoup d'auteurs ont considéré les divers traumatismes ou les affections pathologiques de la tête et du cerveau, les fractures de la table interne, de la table externe, les fêlures, les fractures rayonnées, les enfoncements, les fractures par armes à feu ; dans un deuxième groupe ils ont rangé les contusions, et dans un dernier les corps étrangers et les esquilles, les épanchements sanguins et purulents. On s'est

alors demandé s'il convenait de trépaner dans les fractures, les enfoncements, etc. Or il est impossible de donner une règle unique qui convienne à tous les cas, et la divergence des opinions est extrême quand on se borne à poser ainsi la question ; il est certain que la guérison spontanée est souvent obtenue sans trépanation.

Il a fallu descendre dans les détails, dans l'étude des accidents provoqués par ces différentes lésions, et on a cherché à déterminer les indications de la trépanation dans les contusions, la commotion, la compression du cerveau, l'inflammation de cet organe et des méninges. Si ces syndromes correspondaient à quelque chose de constant et de fixe, à des phénomènes nettement tranchés, rien ne serait plus légitime que d'étudier la question des indications du trépan, en se plaçant à ce point de vue. Malheureusement nous ne sommes pas assez avancés dans leur histoire, et les recherches récentes de Duret ont sensiblement modifié l'idée qu'on se faisait de la commotion ; de plus la commotion, la compression et la contusion, coïncident souvent.

C'est en entrant encore plus intimement dans l'étude des symptômes, en les groupant et en leur opposant directement le trépan, qu'on est arrivé de nos jours à des notions beaucoup plus précises. On a d'abord divisé les symptômes en deux groupes : les uns sont d'ordre irritatif, les autres d'ordre dépressif. Déjà Velpeau, dans sa thèse de concours de 1836, avait envisagé la question à ce dernier point de vue ; mais l'insuffisance des connaissances à cette époque ne permettait pas de la résoudre complétement.

N'est-il pas évident qu'on ne pratique pas le plus souvent l'opération du trépan pour les lésions elles-mêmes, mais pour les accidents et les symptômes fâcheux auxquels elles donnent lieu ? Le trépan ne guérit pas les lésions, et n'a d'autre efficacité que de faire cesser les symptômes ou de prévenir les complications dans les cas où il est presque certain qu'elles se produiront. Il agit en supprimant l'irritation ou la compression. Ici ce sera une fracture avec enfoncement qui comprime le cerveau et provoque la paralysie ; là ce sera une exostose qui engendre l'épilepsie, ailleurs une esquille implantée dans le cerveau, des fragments de plomb enclavés dans le crâne ou un épanchement sanguin qui détermine des accidents compressifs. Enfin le trépan permet encore de donner issue à des collections purulentes formées dans l'épaisseur même de la substance cérébrale. Le trépan n'a donc pas par lui-même des vertus magiques, et en dehors de ces indications curatives il n'y a plus dans son application que des questions de doctrine et de personnes. Il n'y a, en effet, que trois manières différentes d'envisager le trépan : 1° comme un moyen thérapeutique destiné à faire cesser des accidents que l'on peut rationnellement rapporter à une lésion mécanique ; 2° comme un moyen de prévenir les accidents dont on craint l'apparition ; 3° comme un moyen d'exploration pour assurer un diagnostic incertain. On a ainsi les trépanations exploratrice, préventive et curative, qui sont bien loin d'avoir, comme nous allons le voir, la même importance chirurgicale.

1° *Trépan exploratif.* — Sédillot, renchérissant sur la doctrine hippocratique et sur celle de Pott et de Quesnay, a pensé qu'on pourrait se servir avantageusement du trépan pour assurer le diagnostic, et surtout pour découvrir les fractures de la table interne, même dans les cas où il n'y a pas d'accidents, où la fracture n'est pas évidente extérieurement. Dans le cas où l'opération, naturellement aventureuse, aboutirait à la découverte d'une esquille isolée de la lame vitrée, le trépan exploratif deviendrait par le fait curatif. Autrefois Chabdon y avait eu en quelque sorte recours, puisqu'il dut, sur son malade, appliquer 27 couronnes de trépan avant d'arriver à trouver le foyer d'épanchement soupçonné. Gross, élève de Sédillot, a appliqué cette méthode, mais son opéré est mort. Aussi, malgré l'innocuité relative du trépan avec les méthodes antiseptiques, le trépan exploratif ne compte pas de partisans, et Bœckel lui-même n'a pas cru devoir accepter les idées de son maître à cet égard.

2° *Trépan préventif.* — On fait remonter jusqu'à Hippocrate l'idée du trépan préventif destiné à obvier aux accidents qui résultent des plaies de tête. Mais il faut venir jusqu'au dix-huitième siècle pour trouver des chirurgiens assez convaincus, comme Quesnay et surtout Pott, pour pratiquer le trépan préventif. Ce dernier chirurgien trépanait même dans le cas de contusion simple du crâne, et dans les fractures sans complications. Pott dut à cette méthode des résultats incontestables.

La défaveur de l'opération du trépan pendant la première partie de ce siècle fit oublier complétement les avantages réels du trépan préventif, et Boyer s'y montre hostile. Pouvait-il en être autrement à une époque où le trépan curatif ne trouvait pas grâce devant les contradicteurs ? En 1870, Sédillot se prononce nettement en faveur du trépan préventif rendu presque inoffensif par l'emploi des nouvelles méthodes de pansement. Les efforts tentés par Sédillot à la fin de sa carrière ne furent pas inutiles, bien que les esprits fussent assez mal disposés à revenir aux idées anciennes. Quelques chirurgiens plus hardis, Bœckel, Legouest, Busch, Trélat, Lucas-Championnière, Kramer, le suivirent dans cette voie à une distance plus ou moins grande. Aujourd'hui on revient à une plus juste appréciation de cette opération.

Trépaner préventivement, c'est opérer avant l'apparition des accidents secondaires, pour les empêcher ou arrêter leur développement. Les partisans du trépan préventif pensent qu'il faut y recourir dans tous les cas de fractures du crâne, étoilées ou linéaires, avec dépression ou enfoncement. C'est encore pour eux le traitement le plus sûr des fractures de la table interne du crâne, compliquées d'esquilles. « L'hésitation serait permise pour les solutions de continuité linéaires simples sans déplacement osseux. »

Le premier de ces préceptes est celui qui réunit le plus grand nombre de suffrages. Même en l'absence d'accidents, il faut trépaner, s'il y a enfoncement, afin de relever les fragments et d'enlever les esquilles. Le trépan n'intervient ici que comme une opération préliminaire accessoire.

On se sert de l'ouverture ainsi créée comme d'une solution de continuité produite par le traumatisme, pour ramener les parties dans leur position. Cependant Le Fort n'admet pas cette indication.

La seconde indication du trépan préventif est déjà moins précise; s'il est facile de voir un enfoncement, il est très-difficile de porter avec précision le diagnostic d'une fracture de la table interne, surtout si elle est isolée. Que si des accidents existent, on n'opère plus pour la lésion osseuse, mais pour les symptômes, et ce n'est pas une trépanation préventive. Enfin l'indication du trépan dans les cas de fêlures n'est pas généralement acceptée; souvent ces fêlures sont très-étendues de la voûte à la base, et on ne voit pas bien l'utilité du trépan pour une semblable fracture sans déplacement et qui parfois guérit spontanément.

En réalité, les chirurgiens de ce siècle ne sont point aussi ennemis du trépan préventif qu'on pourrait le croire. Ainsi Boyer trépanait dans les cas de fractures avec enfoncement; Dupuytren, Roux, Chassaignac, Denonvilliers, Legouest, Perrin, Trélat, adoptent le trépan préventif dans ces conditions, quand bien même il n'y a pas d'accidents primitifs. Le professeur Le Fort, qui a pris une part importante dans la discussion de la Société de Chirurgie de 1867, repousse, il est vrai, le trépan préventif, et ne consent à intervenir qu'autant qu'il existe de larges enfoncements avec plaie. L'absence de symptômes est bien rare alors.

Au reste, les partisans du trépan préventif appliqué dans le sens le plus large admettent des contre-indications. J. Bœckel conseille de ne pas intervenir quand il n'y a que dénudation de l'os et que la table externe est intacte; de même, quand la violence du coup a produit des délabrements tels que la mort est à peu près fatale, il est inutile de recourir à l'opération.

3° *Trépan curatif.* — Parmi les accidents des plaies de tête, les uns apparaissent immédiatement ou se développent un petit nombre d'heures après l'accident. Il en est, parmi eux, qui comportent l'opération du trépan, et l'intervention aura pour but de les faire disparaître. Dans ce premier cas, le trépan curatif est *immédiat*.

D'autres fois les accidents du début manquent ou disparaissent, mais ils apparaissent ou se reproduisent plus tard au moment de la réaction, ou par le fait de complications éventuelles. On donne le nom de *trépan curatif consécutif* au trépan appliqué dans ces conditions. Enfin, certains accidents se montrent seulement à une période plus ou moins éloignée du début du mal, après un laps de temps qui se compte par des mois et des années. Plusieurs de ces lésions éloignées, l'épilepsie entre autres, peuvent réclamer l'opération du trépan, il y a donc lieu d'étudier également les indications du *trépan curatif tardif*.

Avant d'aborder l'exposé des indications propres au trépan immédiat, consécutif et tardif, il nous semble indispensable d'entrer dans quelques détails sur les éléments qui sont nécessaires au chirurgien pour poser un diagnostic. D'abord tout ce que nous allons dire concerne aussi bien les cas pathologiques que les cas traumatiques, et, si nous

avons plus souvent en vue ces derniers, le lecteur n'oubliera pas que les indications sont les mêmes dans les deux ordres d'affections. En second lieu, la voûte du crâne étant seule accessible au chirurgien, nous ne rechercherons pas les indications spéciales à la base ou aux affections très-profondes de l'encéphale.

Tout traitement chirurgical curatif doit être appuyé sur un diagnostic aussi rigoureux que possible, et, quand il s'agit de perforer la voûte du crâne, il est absolument nécessaire de savoir autant que l'état de la science le permet: 1° quelle est l'origine de la lésion; 2° quelle est sa nature et son étendue; 3° en quel point du crâne ou de l'encéphale elle réside; 4° de quelle manière l'application d'une ou plusieurs couronnes de trépan remédierait aux accidents. Or quelles sont les sources auxquelles le chirurgien puisera les renseignements nécessaires? Ici, comme ailleurs, il aura à s'enquérir des commémoratifs qui lui fournissent de précieuses notions étiologiques et surtout des symptômes objectifs et subjectifs.

Les commémoratifs peuvent faire absolument défaut, mais, quand ils existent, ils ont une importance parfois si grande qu'ils suffisent presque à eux seuls pour poser le diagnostic. Nous ne saurions les passer en revue ici et nous examinerons de suite la valeur des symptômes objectifs et subjectifs.

Lorsqu'un corps étranger fait encore saillie au dehors dans une plaie de tête, la vue seule suffit à poser le diagnostic de plaie du crâne et du cerveau dans telle ou telle région; de même, quand à la suite d'un coup de feu, ou d'un enfoncement du crâne par la chute d'un corps pesant et anguleux, il existe une plaie extérieure assez large pour permettre l'observation, l'hésitation ne saurait être de longue durée. Le chirurgien acquerra de suite de précieux renseignements sur le siége de la lésion et aura toute facilité pour les opposer aux symptômes subjectifs. Malheureusement les choses ne se passent pas toujours ainsi quand la lésion du crâne est difficilement perceptible ou nulle, quand il n'existe pas de plaie cutanée. Il faut alors que le chirurgien se laisse guider par les symptômes objectifs éloignés, comme l'écoulement de liquide céphalo-rachidien par l'oreille, ou les ecchymoses sous-conjonctivales dans les fractures. Souvent, en l'absence de commémoratifs, de symptômes objectifs, nous n'avons pour nous conduire dans la recherche de l'affection, de sa nature et de son siége, d'autres guides que les signes subjectifs. Or ces signes subjectifs portent dans l'espèce le nom d'accidents cérébraux ou de phénomènes généraux.

On comprendra bien maintenant pourquoi il a toujours régné tant d'obscurité sur la question du traitement des plaies de tête; pour que des symptômes généraux puissent à eux seuls tenir lieu des commémoratifs et des signes objectifs sensibles, il était nécessaire qu'ils eussent une certaine précision; il fallait que la physiologie et la pathologie cérébrales eussent acquis un développement assez complet. Si aujourd'hui, grâce aux remarquables recherches contemporaines, nous entrevoyons seulement la vérité sur quelques points de physiologie cérébrale, il ne faut pas s'étonner

que pendant des siècles on ait eu tant de peine à s'entendre sur la question du trépan.

Avec Le Dentu, nous diviserons tous les symptômes subjectifs des plaies de tête et des affections pathologiques en deux grandes classes :

1° Les symptômes de dépression ;

2° Les symptômes d'irritation.

Le coma, les paralysies du mouvement et du sentiment, les hémiplégies, les monoplégies, le stertor, appartiennent au premier groupe.

Les convulsions générales ou partielles, les accès épileptiformes, les contractures, l'agitation, le délire, rentrent dans l'ordre des symptômes irritatifs.

Symptômes de dépression. — Parmi les symptômes de dépression, il en est, comme le coma, la perte de la sensibilité générale, le relâchement des muscles et des sphincters, l'annihilation de l'intelligence, qui indiquent une lésion très-étendue de la surface du cerveau ou d'une région centrale très-importante. Ainsi la commotion cérébrale, de vastes épanchements de sang ou de pus à la surface du cerveau, sont susceptibles de provoquer ces phénomènes toujours graves et qui se terminent par la mort, quand ils ne s'amendent pas au bout de peu d'heures. Ces symptômes de dépression aussi accentués ne peuvent fournir qu'une notion sur l'intensité du traumatisme ; sa nature et son siège précis sont très-obscurs.

Les hémiplégies et les monoplégies du mouvement ou de la sensibilité, isolées ou associées, ont une importance bien autre. Prenons, par exemple, la paralysie faciale : tantôt elle intéresse le facial inférieur seulement, tantôt les branches d'origine de ce nerf. Or la physiologie et la pathologie sont d'accord pour reconnaître que le facial inférieur a une origine corticale, tandis que ce sont les lésions de l'isthme qui provoquent la paralysie totale. De même l'hémiplégie est un symptôme précieux qui indique une destruction ou une compression d'un point limité du cerveau. Les monoplégies brachiales ou autres nous apprennent, par le seul fait qu'elles sont isolées, que la lésion cérébrale est localisée en un point du cerveau qu'il est dans une certaine mesure possible de déterminer.

Certaines particularités des cordons nerveux dans le crâne permettent encore de préciser le siége de la lésion initiale et jusqu'à un certain point sa nature. Ainsi il est certain que les filets moteurs n'ont pas dans le cerveau la même origine que les filets sensitifs : par conséquent on comprend que la lésion puisse porter exclusivement sur la motilité et la sensibilité. Comment maintenant expliquer la coexistence des deux paralysies ? La réponse est simple : ou bien la lésion ou la cause de la dépression sera très-étendue en surface, ce sera un vaste épanchement qui comprimera également les deux foyers d'origine, ou bien ce sera une altération ou une compression des filets nerveux moteurs et sensitifs au point ou près du point où ils s'entre-croisent. Il y a là pour le diagnostic différentiel une source féconde en déductions pathologiques.

Il n'est pas jusqu'à l'association des monoplégies qui, par leur distribution, ne puisse aider à poser le diagnostic de la lésion et de son siége.

Ainsi, lorsqu'on rencontre de l'aphasie, une paralysie faciale ou encore une monoplégie brachiale, associées ensemble, on est, grâce aux connaissances actuelles, en droit de conclure que la lésion qui produit ces accidents est localisée, qu'il s'agisse d'une contusion ou de compression. Elle apprend encore quelque chose de plus : en effet, on sait que les centres du langage articulé, celui des mouvements de la face et du bras, sont voisins les uns des autres : donc la lésion qui les intéresse simultanément a une position fixe, une étendue précise, et ces caractères indiquent même dans une certaine mesure la façon dont elle agit.

On voit par ces quelques exemples combien il serait important de connaître la topographie physiologique du cerveau, et on comprend bien toute la valeur des services rendus à la science par les découvertes de physiologie cérébrale de ces dernières années. Malheureusement le nombre des centres qui sont actuellement bien déterminés n'est pas encore considérable. Les mieux connus sont situés de chaque côté du sillon de Rolando. Ce sont en allant de bas en haut :

1° Le centre moteur des lèvres et de la langue ou du langage articulé localisé dans les circonvolutions frontales de Broca ;

2° Le centre moteur de la moitié inférieure de la face ;

3° Le centre moteur du bras ;

4° Le centre commun au bras et à la jambe.

D'après Charcot et Pitres ce centre occuperait une zone étendue comprenant les deux tiers supérieurs des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes de chaque côté du sillon rolandique.

Le centre du mouvement de rotation de la tête et du cou, placé par Ferrier dans la première circonvolution frontale, le centre des mouvements des yeux et des paupières, localisé par quelques physiologistes au niveau du pli courbe, sont encore insuffisamment déterminés. D'ailleurs nous ne saurions pénétrer plus avant dans cette étude de physiologie sans sortir des limites que nous nous sommes tracées.

Symptômes d'irritation. — L'analyse que nous venons de faire des symptômes dépressifs n'est pas moins digne d'intérêt, quand il s'agit des symptômes irritatifs. Ici encore il y a lieu de faire une distinction entre les symptômes d'irritation qui intéressent toute l'économie, et ceux qui dépendent seulement d'une surexcitation partielle du cerveau. Les premiers indiquent une lésion très-étendue de la surface cérébrale ou d'un centre important dans les couches profondes. Au contraire, une irritation limitée à un petit groupe de muscles peut servir à déterminer le point lésé, et dans une certaine mesure la manière d'agir de la cause irritante. Il s'en faut d'ailleurs que tous les symptômes irritatifs aient la même importance.

Il n'est pas rare au début d'observer chez les blessés de l'agitation et du délire ; les malades portent instinctivement la main à la tête, se plaignent constamment. Depuis longtemps on a considéré ces symptômes comme des signes de la contusion du cerveau. Leur apparition est toujours grave et n'est utile au diagnostic que par exclusion.

Les contractures et les convulsions, autres symptômes irritatifs, ont une valeur plus grande, et il est nécessaire de les envisager à différents points de vue, suivant qu'elles sont générales ou partielles, et suivant qu'elles apparaissent dès le début, ou dans la période de réaction, ou enfin comme accidents éloignés du traumatisme et des altérations chroniques. Ce sont en effet des symptômes d'excitation cérébrale, et il est de la plus haute importance de savoir distinguer ceux qui appartiennent à l'encéphalite diffuse de ceux qui sont du ressort de l'irritation mécanique ou de l'encéphalite circonscrite. Les contractures appartiennent également à une irritation primitive (épanchements intra-ventriculaires [Boudet]) ou à des lésions corticales, ou à l'encéphalite, qui apparaît au bout de quelques jours. Leur existence est toujours un symptôme grave, mais l'époque de leur apparition, la coïncidence des autres symptômes de l'encéphalite, la fièvre, le délire entre autres, permettent de les distinguer.

Ce que nous venons de dire des contractures s'applique également bien aux convulsions. Il est bien démontré aujourd'hui qu'elles peuvent résulter de la simple excitation de la substance corticale et alors, quand elles sont primitives, isolées, limitées à quelques groupes musculaires, elles acquièrent une valeur réelle au point de vue du diagnostic de la lésion et de la partie du cerveau qu'elle occupe.

Une fracture avec enfoncement du crâne, une esquille, un corps étranger, peuvent les provoquer; elles siégent alors de préférence à la face, au membre inférieur, plus rarement au membre supérieur. Enfin il n'est pas rare de voir les convulsions d'abord limitées s'étendre et se généraliser.

L'épilepsie ou les attaques épileptiformes peuvent donc résulter d'une lésion localisée; ce sont là des faits exceptionnels, mais ils justifient, à notre sens, l'intervention immédiate qui a été tentée maintes fois avec moins d'inutilité qu'on ne le croit généralement. C'est ce que prouvent le recherches d'Echeverria, sur lesquelles nous reviendrons.

Les convulsions qui apparaissent à une époque éloignée du début de l'affection, quand elles sont isolées, indépendantes des symptômes de la méningo-encéphalite, acquièrent une valeur réelle et indiquent une irritation simple qui souvent prend sa source dans une compression localisée ou même dans un foyer d'encéphalite suppurée.

Des indications du trépan curatif immédiat. — Tout le monde admet aujourd'hui qu'on ne trépane pas pour les lésions du crâne, traumatiques ou autres, mais bien pour les complications qu'elles engendrent. Pas de complications, pas de trépan curatif. S'il existe une plaie, il faut l'examiner avec soin et, dans le cas où on trouverait une fracture esquilleuse de l'os, des esquilles forjetées en dedans, des corps étrangers impossibles à extraire par les moyens ordinaires, il faudrait immédiatement recourir au trépan; dans ce cas l'opération n'a d'autre but que de simplifier le foyer. De toutes les indications de l'opération, c'est assurément la moins contestée, et Legouest a pu dire que ce n'était pas trépaner que d'appliquer le trépan dans ces conditions. L'indication d'extraire les

esquilles et les corps étrangers existe à toutes les périodes du traitement: aussi reviendrons-nous spécialement sur ce point un peu plus loin.

S'il n'y a pas de plaie extérieure et s'il existe des accidents irritatifs ou dépressifs, la conduite la plus rationnelle consiste à débrider au point contus et à inspecter la portion du crâne soupçonnée d'être le siége de la lésion. En admettant le cas le plus difficile, celui où on ne trouve rien, on n'a plus pour se guider que les symptômes irritatifs ou dépressifs.

A. Lorsqu'il y a commotion cérébrale, que le blessé est dans le coma, avec la résolution musculaire, la plupart des chirurgiens conseillent de ne pas trépaner. On ne voit pas, en effet, quelle pourrait être l'utilité d'une opération en pareil cas. — S'il y a un épanchement sanguin, on pourra bien lui donner issue, mais mieux vaudrait attendre que le coma fût un peu dissipé; il en est de même dans le cas de fracture de la table interne. Malgré cela, le trépan hâtif a trouvé un défenseur en Just Lucas Championnière, qui ne considère pas le coma comme une contre-indication formelle à la trépanation.

B. Dans le cas où il existe au début des symptômes de compression d'ordre dépressif persistants tels que l'hémiplégie, la monoplégie, isolés ou unis à un état comateux peu prononcé, à des convulsions partielles, qu'il y ait une fracture ou non, une plaie extérieure ou intégrité du cuir chevelu, l'indication de l'opération nous paraît formelle. Mais ici déjà nous trouvons des opinions contradictoires dans les écrits et les discours des différents chirurgiens. Le Fort se déclare partisan de l'intervention dans toutes ces circonstances, et c'est à propos des cas où il n'y a ni plaie ni fracture et seulement les accidents que nous venons de mentionner qu'il a émis cet adage resté classique : « Dans le doute il faut agir ». Legouest, Trélat, ne partagent en aucune façon ces hésitations et trépanent toujours en pareille occurrence. Le Dentu est bien moins affirmatif, car après s'être prononcé pour l'opération il ajoute : « Encore faudrait-il, si le malade était atteint d'hémiplégie, être arrivé à la quasi-certitude de l'existence d'une hémorrhagie non compliquée de vaste contusion cérébrale ». Dans ce cas, si les jours du blessé semblaient sérieusement menacés, il serait permis de faire une tentative même en l'absence d'une plaie extérieure.

Les épanchements sanguins, quel que soit leur siége, s'accompagnent généralement de symptômes dépressifs, et, lorsque le caillot est assez étendu, l'opportunité de l'opération du trépan, quoique indiquée par l'ensemble des phénomènes généraux, n'a pas toujours une opportunité incontestable. Tillaux a présenté en 1868 à la Société de chirurgie des observations qui tendent à prouver combien il faut être circonspect en pareille circonstance. Dans un cas de fracture du crâne, l'artère méningée moyenne était divisée au niveau de l'angle antérieur et inférieur du pariétal gauche; il en était résulté un énorme caillot logé entre le crâne et la dure-mère, large comme la paume de la main et de plusieurs centimètres d'épaisseur; il occupait toute la fosse temporale et se prolongeait même en arrière. Entre la dure-mère et le cerveau il n'y avait aucun

épanchement et celui-ci était seulement aplati dans toute la région qui correspondait au caillot. Or dans ce fait il existait comme signes objectifs une fracture du crâne avec un fragment légèrement déprimé et une plaie aux téguments; il y avait en plus affaiblissement de tout le côté du corps opposé à la fracture. Les indications de l'opération étaient donc formelles, d'après les principes que nous posions plus haut, et il était rationnel de rapporter les symptômes dépressifs persistants à l'enfoncement de la table interne. Cependant, une couronne de trépan appliquée dans ces conditions eût conduit sur le caillot, et en l'enlevant, chose assez difficile avec une seule couronne, on aurait fait cesser les symptômes de compression, mais on exposait à l'air un foyer sanguin, ce qui était grave, et on eût pu courir les risques d'une nouvelle hémorrhagie dangereuse. Aussi Tillaux se déclare-t-il opposé, pièces en main, à l'intervention.

Aujourd'hui nous pensons avec nombre d'auteurs qu'il faudrait opérer en pareil cas en utilisant les méthodes antiseptiques, et ne pas craindre d'appliquer plusieurs couronnes.

Velpeau croyait que les épanchements sanguins entre le crâne et la dure-mère nécessitaient impérieusement l'opération du trépan; il n'admettait pas, ce qui est inexact, que le sang fût susceptible de subir les transformations ordinaires des épanchements sanguins. « Résolution impossible, accumulation nouvelle que la résistance des os refoule sans cesse en dedans; menace continuelle d'effusion dans l'arachnoïde, d'inflammation, de ramollissement du cerveau; compression de plus en plus considérable de la masse encéphalique: voilà ce que peut produire un épanchement de sang entre le crâne et la dure-mère. Une semblable perspective permet-elle le doute? laisse-t-elle au chirurgien le droit de discuter la valeur du trépan? ».

D'ailleurs, les cas de succès de l'opération pratiquée dans ces conditions ne manquent pas et Bryant relate une belle observation de Cock qui réussit à guérir son malade. Il s'agissait d'un homme qui avait fait une chute sur une pièce de fer et qui avait une plaie au côté droit de la tête; au bout de quinze heures, il perdit connaissance, sa respiration devint stertoreuse, les pupilles insensibles; le côté droit se paralysa complétement; pas trace de fracture. Une couronne de trépan fut appliquée en arrière et au-dessus de l'angle antérieur et inférieur du pariétal gauche en dehors du tronc de l'artère méningée moyenne; un flot de sang s'échappa par l'ouverture et un large caillot reposant sur la dure-mère fut extrait; le stertor cessa de suite, le lendemain la paralysie du bras droit disparut. Il guérit bien et put reprendre son travail pendant treize ans. Ce malade mourut ultérieurement d'accidents cérébraux. Ainsi l'opération a certainement été utile à ce blessé, et nous ne doutons pas qu'en pareil cas la conduite de Cock soit légitime.

L'indication du trépan dans le cas d'épanchements arachnoïdiens est bien plus problématique; les Cooper, Abernethy, rejettent l'opération; Velpeau pense que la trépanation ne laisse pas que de présenter dans ces

conditions quelques chances heureuses, et qu'il faut y recourir quand il existe des symptômes graves de compression. Malheureusement le diagnostic exact du siége de la lésion est si difficile que ce précepte n'a pas grande valeur. H. Larrey se déclare opposé à l'intervention dans ces épanchements intra-crâniens, parce que le trépan ne tarit pas la source du sang qui peut se résorber; pour lui ce sang « n'est pas un danger sérieux ». On voit par ce qui précède combien, dès qu'on entre dans l'étude des lésions, les opinions des chirurgiens sont contradictoires.

Les épanchements sanguins intra-crâniens ont été en 1880 l'objet d'un bon travail de G. Marchant, qui a déterminé les conditions de la rupture de l'artère méningée moyenne. Le plus grand nombre de ces épanchements, à la suite des fractures du crâne, seraient la conséquence de la rupture ou de la blessure des troncs de cette artère ou de ses branches; les symptômes qui permettent de reconnaître l'existence de ces épanchements sont, d'après cet auteur, locaux et généraux; l'œdème, l'empâtement de la région temporo-pariétale, la douleur localisée, l'ecchymose des régions zygomatique et mastoïdienne, le trismus, la dilatation pupillaire du côté de l'épanchement, sont les principaux signes locaux ; parmi les symptômes généraux il faut signaler le coma, le stertor, l'hémiplégie ou des troubles irritatifs.

Lorsque les branches de l'artère méningée moyenne sont intéressées dans une fracture avec enfoncement ou par une esquille, l'épanchement se fait entre l'os et la dure-mère décollée sur une surface nettement délimitée anatomiquement ; d'après les recherches de Malgaigne, Tillaux, Marchant, la zone décollable s'étend « d'avant en arrière depuis le bord postérieur des petites ailes du sphénoïde jusqu'à deux ou trois centimètres de la protubérance occipitale interne. » En haut, elle est limitée par la faux du cerveau et s'arrête en bas au niveau d'une ligne horizontale qui s'étend du bord postérieur des apophyses d'Ingrassias à la partie horizontale du sinus latéral.

Dans le cas de fracture irradiante de la voûte à la base, le trait de fracture passant par le trou petit rond peut intéresser le tronc de la méningée moyenne : dans ce cas, en raison de la disposition de la dure-mère à ce niveau, l'épanchement sanguin sera intra-dure-mérien ou arachnoïdien. Le diagnostic de cet épanchement est déjà beaucoup plus difficile.

Marchant conclut, comme son maître Tillaux, qu'en dehors de l'enfance la trépanation du crâne est impuissante. Nous reproduisons ici ses dernières conclusions :

« 1° Dans certains cas de fracture du crâne avec plaie et *chez l'enfant*, en raison de l'adhérence de la dure-mère aux os du crâne, de la tendance du sang à s'échapper à l'extérieur et à constituer une hémorrhagie externe extra-crânienne, en raison encore de la position de l'artère méningée moyenne qui reste superficielle (dure-mère non décollée) et de la section nette, l'intervention chirurgicale peut avoir quelque chance de succès (trépanation, ligature).

« 2° Chez l'adulte et le vieillard, nous croyons le trépan impuissant dans

la majorité des cas : 1° à cause de l'épanchement (plusieurs centimètres de diamètre) qui se fait dans l'intérieur du crâne, et de l'impossibilité non d'arriver sur une aussi large surface, mais de retirer sans complications septicémiques (Panas) et surtout sans irritation méningo-encéphalique des caillots volumineux, à organisation fibrillaire rapide. Plusieurs couronnes de trépan doivent être successivement appliquées.

« Ce caillot est d'ailleurs le meilleur hémostatique ; celui-ci retiré par la curette, le lavage, on se trouve en présence d'une hémorrhagie dont le point de départ est souvent difficile à découvrir.

« 2° Si le chirurgien peut retrouver la source hémorrhagipare, il est dans la nécessité d'opérer sur une artère souvent refoulée avec la dure-mère décollée de 3, 4, 5 centimètres en dedans de la paroi crânienne : cette plaie artérielle échappe d'ailleurs aux moyens hémostatiques habituels. »

Ces conclusions nous semblent trop radicales et nous pensons qu'on ne peut se refuser à l'évidence de l'opportunité de l'opération dans bien des cas ; nous citions plus haut un beau fait de Cock. Béclard a lié la méningée moyenne après avoir appliqué une couronne de trépan ; Dorsey a également eu recours avec succès à cette ligature. Sans doute on ne réussit pas toujours, mais les recherches de Marchant montrent précisément l'extrême gravité de ces épanchements, et je crois qu'on est autorisé, dans d'aussi graves conjonctures, à tenter une opération rationnelle. Les chances du retour du sang sont moindres, si on n'opère pas primitivement, et il serait toujours possible de fermer la plaie du crâne. Enfin l'emploi de la méthode antiseptique lève une des objections de Panas.

C. S'il existe au début des accidents irritatifs limités, persistants, contractures ou convulsions, qu'ils soient ou non accompagnés de légère commotion cérébrale, l'intervention est indiquée, qu'il y ait ou non fracture du crâne. On est en droit de supposer une compression ou une irritation localisée que l'opération pourra améliorer. Ainsi l'épilepsie isolée au début d'un traumatisme du crâne comporte l'opération. Cette règle n'est pas admise par H. Larrey, mais la plupart des chirurgiens contemporains la suivent en pareille circonstance.

D. S'il existe au début des accidents convulsifs mal limités, généralisés d'emblée, accompagnés d'agitation et de délire, l'opération, sans présenter de grands dangers, ne peut rationnellement remédier à ces accidents. Mieux vaut alors s'abstenir comme dans les cas de commotion cérébrale avec anéantissement de plusieurs grandes fonctions.

2° *Trépan curatif consécutif.* — Pendant la période de réparation, à une époque variable entre quelques jours ou quelques semaines, le chirurgien voit parfois apparaître ou augmenter des symptômes graves auxquels il peut être tenté d'opposer la trépanation. C'est la période durant laquelle apparaissent fréquemment les symptômes de méningo-encéphalite. — Or personne ou presque personne n'a consenti à trépaner pour remédier à la méningo-encéphalite diffuse. Et en fait on ne comprend pas bien de quelle façon l'opération agirait. Legouest fait des réserves dans l'espérance qu'on aura la chance de rencontrer un foyer

d'encéphalite limité. « Quant à l'opération, dit-il, faite pour arrêter la reprise ou le développement d'accidents sérieux qui sont la plupart du temps le signal de l'explosion de l'encéphalite, je la pratiquerais encore volontiers, bien qu'elle offre peu de chances de succès; mais je la pratiquerais parce qu'au lieu d'une encéphalite diffuse on peut mettre à découvert un foyer d'encéphalite localisée, parce qu'il faut tout tenter pour sauver ses malades, sans être retenu par la crainte de se compromettre comme on l'a dit ici ». Aux beaux jours du trépan on n'aurait pas trouvé plus de conviction pour défendre l'opération. Lucas-Championnière adopte jusqu'à un certain point cette manière de voir. Néanmoins il est douteux que son exemple soit suivi, et mieux vaut étudier avec soin les signes qui permettront de reconnaître les abcès du cerveau que de déconsidérer par un emploi intempestif une opération prônée ou dénigrée avec trop de passion.

Cependant le trépan est quelquefois indiqué pendant cette période, mais alors ce sera pour remédier à des accidents de compression ou d'irritation localisés qui se seront accentués on développés insensiblement. Les indications sont alors les mêmes que pour le trépan immédiat, avec cette circonstance qu'il faudra démêler ce qui peut appartenir à l'encéphalite et à une lésion limitée. La règle en pareille occurrence sera de n'opérer qu'autant que les symptômes irritatifs ou paralytiques seront localisés et apyrétiques.

3° *Trépan tardif.* — Les accidents éloignés qui se développent longtemps après les blessures de la tête et après les affections chroniques, comme tous ceux que nous avons étudiés, sont classés dans deux groupes: les uns sont d'ordre irritatif : convulsions, accès épileptiformes, épilepsie; les autres d'ordre dépressif : paralysies, hémiplégie, aphasie, troubles fonctionnels, moteurs et sensitifs. — Ces derniers indiquent la trépanation quand ils sont localisés, car il est admissible qu'un foyer sanguin ou purulent, une esquille ou un corps étranger qui a cessé d'être toléré, produise tout ces accidents. De même encore lorsqu'il existe des accès épileptiformes, avec une lourdeur de tête, il y aurait indication à intervenir, parce qu'on peut supçonner la présence d'un abcès dans l'épaisseur de la substance cérébrale; mais, si le précepte est juste, son application est assez difficile, parce qu'on ne sait pas toujours où il faut appliquer l'instrument. En pareil cas une ancienne cicatrice, une douleur localisée, la recherche des centres moteurs corticaux, pourront faciliter la détermination du point convenable. Que si ce point restait douteux, Le Fort pense qu'il vaudrait mieux s'abstenir; quand on considère l'issue fatale de cet accident, il nous semble qu'on est en droit de tenter quelque chose et, sans recourir à 27 couronnes de trépan comme Chabdon, on pourrait en appliquer quelques-unes dans les points où il y a lieu de soupçonner l'existence du foyer.

Trépan dans l'épilepsie traumatique. Rappelons seulement pour mémoire que quelques hardis opérateurs ont eu recours au trépan contre l'épilepsie essentielle. Tissot, Delasiauve, la recommandent encore, mais

l'application rationnelle du trépan contre l'épilepsie, la folie et les névralgies consécutives à des traumatismes, a donné des résultats assez avantageux pour qu'on puisse revenir un peu sur le discrédit dans lequel est tombée cette opération en France.

D'après Echeverria, qui a réuni un grand nombre de cas de ce genre, 10 % des épileptiques n'ont d'autres antécédents étiologiques que des traumatismes de la tête. Les accidents ont apparu d'emblée ou bien ne se sont montrés qu'après un intervalle de plusieurs années. Parmi les lésions épileptogènes, les unes sont péricrâniennes, d'autres crâniennes et intra-crâniennes. Pour Echeverria, « le trépan est le moyen curatif par excellence, toutes les fois que l'épilepsie résulte d'une lésion traumatique de la tête tardive ». Ce n'est d'ailleurs pas une opinion isolée, car en Amérique et en Angleterre Stephen Smith, Billings, Russell, Boutelle, ont adopté depuis longtemps cette manière de voir. Le plus beau succès est assurément celui de Holston, qui trépana un malade et le guérit de son épilepsie, vingt ans après sa blessure.

Cette question si intéressante a été l'objet d'une discussion importante en 1879 à la Société royale médicale et chirurgicale de Londres à l'occasion d'un beau succès publié par West (de Birmingham). Il s'agissait d'une jeune fille de quatorze ans qui avait eu une fracture du crâne en 1871 à la suite d'un coup de pierre. Depuis cette époque elle était sujette à des accès épileptiques qui augmentaient chaque année en nombre et en gravité, à tel point qu'elle était presque devenue idiote. West appliqua au niveau de la fracture deux couronnes de trépan en se servant de la méthode antiseptique ; l'amélioration ne se fit pas longtemps attendre ; la parole revint, la paralysie du rectum et de la vessie disparurent, et un mois après elle était guérie ; depuis un an elle n'a plus eu un seul accès épileptique. — A la suite de cette communication, un débat s'engagea entre les divers membres de cette société ; Douglas Powel, en raison de l'absence de fracture et de lésions de la table interne, pensa que l'épilepsie n'avait pas pour origine la lésion du crâne, mais bien quelque irritation nerveuse périphérique ; pour lui, l'opération du trépan avait été inutile, superflue, et la simple incision des téguments eût sans doute produit le même résultat. Il cita à l'appui de sa manière de voir un cas d'exostose du tibia qui était le point de départ de l'aura épileptique et dont l'ablation pratiquée par Hulke amena la guérison. Cependant les opinions émises par les chirurgiens anglais sur cet important sujet sont absolument contradictoires : les uns favorables à l'intervention relatent de bien curieux cas de succès ou des faits qui auraient indiqué certainement la trépanation ; d'autres comme Althaus, Holmes, Bryant, se déclarent peu partisans de l'opération et préfèrent employer auparavant les médications internes et surtout de fortes doses d'iodure de potassium. Sans doute, c'est avec une somme d'opinions individuelles qu'on arrive à se faire une idée générale, mais, au lieu de se laisser guider par l'impression toujours trop grande d'un succès ou d'un revers, il serait préférable de poser les règles de l'intervention. Assurément il y a dans la science un certain nom-

bre de cas dans lesquels l'épilepsie a été guérie par la trépanation sans qu'on eût trouvé de lésion, et on est en droit de rapporter le succès au débridement d'une cicatrice. Donc, quand il n'y aura pas urgence, après l'emploi des moyens médicaux, il sera bon de débrider les cicatrices dans l'épilepsie traumatique avérée, et de ne recourir à l'opération du trépan qu'autant que cette première tentative assez inoffensive aura échoué.

Du trépan pour l'extraction des corps étrangers. 1° Trépanation directe. — L'indication du trépan dans le cas de corps étrangers fixés dans le crâne n'est pas discutée. Qu'il s'agisse de lames de couteaux, de tiges de fer, de balles enclavées, c'est au trépan qu'il faut donner la préférence sur les autres procédés de résection. Il est souvent nécessaire en pareil cas, soit que le corps étranger fasse une trop grande saillie au dehors, soit qu'il n'offre pas un point d'appui sûr, de modifier le procédé d'application ordinaire et, conformément au précepte donné il y a bien longtemps par Botal, reproduit par Percy, de trépaner sans pyramide en appliquant la couronne sur un carton percé. H. Larrey conseille l'emploi d'une rondelle de cuir et nous lui préférons des rondelles de liége. Malgré cela l'application du trépan dans ces conditions reste une opération longue, pénible, et mieux vaudrait recourir au trépan à point d'appui périphérique.

Percy rapporte que son père retira, à l'aide d'une couronne de trépan, un morceau de lame de couteau enclavé dans le crâne d'une servante d'auberge. Desport dit également qu'en 1723 Beausoleil retira ainsi un fragment de bois cassé au ras de l'os. C'est en suivant cette conduite que Dupuytren sauva la vie à un jeune homme qui portait une lame de couteau brisée dans le crâne depuis plusieurs années; l'opération du trépan lui permit d'extraire le corps étranger, source d'accidents, et un peu plus tard d'ouvrir un abcès du cerveau.

Les balles enclavées dans le crâne se divisent fréquemment; leur déformation en clou à tête n'est pas rare, et souvent elles font au crâne une ouverture plus petite que leur diamètre. Dès que l'exploration a démontré l'existence d'un semblable enclavement du projectile, l'indication est de l'enlever, ce qu'on ne peut faire qu'en débridant en quelque sorte l'entrée par l'application d'une couronne de trépan. Ce précepte est encore utile dans les cas de plus gros projectiles, et J.-D. Larrey dut appliquer trois petites couronnes de trépan pour extraire du crâne d'un blessé de Vitebsk (1812) un gros biscaïen pesant sept onces; la guérison eut lieu.

Dans ces derniers cas il ne peut plus être question de comprendre le corps étranger adhérent dans une rondelle de trépan; on crée un vide à côté de lui pour pouvoir le mobiliser. Cayzergues retira de cette façon une baguette de fusil qui avait traversé le crâne du frontal à l'occipital. On peut encore voir cette pièce curieuse au musée Dupuytren où elle a été déposée par J.-D. Larrey, qui relate longuement les circonstances de ce fait dans ses Mémoires.

Le trépan ouvre une voie pour aller à la recherche des corps étrangers du cerveau. Il y a déjà longtemps que Guillaume de Salicet défendait

d'extraire les corps étrangers du cerveau, sous le prétexte que « la nature se familiarisait avec eux ». A l'époque de faveur du trépan il était rationnel d'aller chercher les corps étrangers dans le cerveau et on doit à cette initiative hardie quelques beaux succès. Ces préceptes furent encore plus d'une fois suivis pendant les guerres de la République et de l'Empire; mais des voix autorisées s'élevaient alors pour réprouver ces essais téméraires. Larrey nous dit en effet que, « si les corps étrangers s'éloignent de la face interne de la voûte du crâne, il vaut mieux abandonner le malade à la médecine expectante que de tenter des recherches dans l'intérieur de cet organe pulpeux, comme nous l'avons vu faire par quelques praticiens. »

Malgré ce sage précepte, dont l'application est souvent difficile, les chirurgiens modernes et surtout ceux qui servent aux armées, sans se départir d'une sage prudence, explorèrent souvent les plaies du cerveau et firent l'extraction de corps étrangers, balles, esquilles. C'est la conduite que Baudens a suivie pendant les guerres d'Afrique. Plus récemment Legouest ne se montre pas ennemi des recherches prudentes. Lors de la discussion de 1867 à la Société de chirurgie, personne, si nous exceptons H. Larrey, ne s'éleva contre le précepte de l'extraction des esquilles. A l'étranger, Brodie, Fischer, se montrent peu partisans de l'intervention. Depuis quelques années, il semble se faire un mouvement rétrograde et le cerveau se trouve en tête de la liste de proscription de Verneuil et Tillaux, qui conseillent d'abandonner à elles-mêmes les balles qui se perdent dans la tête. Otis, dans son ouvrage sur la guerre d'Amérique, arrive à peu près aux mêmes conclusions, puisqu'il reconnaît que tous les cas d'intervention ont au moins été inutiles. Nous pensons avec H. Larrey que l'extraction des corps étrangers du cerveau est peu justifiée toutes les fois que ceux-ci sont situés à quelques centimètres dans la profondeur. Si un corps étranger, longtemps toléré, devient la source d'accidents, l'indication de l'opération est rationnelle. Zinck rapporte l'observation d'un ancien blessé qui avait une balle dans le cerveau; des accidents graves survinrent et il dut trépaner; il n'osa pas extraire la balle qu'il sentait à un pouce et demi de profondeur, et le malade mourut à quelque temps de là. Si pareil cas se présentait, nous pensons qu'il ne faudrait pas hésiter et faire le nécessaire pour extraire le corps étranger. Parmi les belles observations de cette intervention tardive, mentionnons un cas d'extraction de balle que tenta avec succès Jobert (de Lamballe) sur un ancien blessé de Traktir. Il eut recours au trépan et put ainsi extraire un projectile pesant 25 grammes logé dans le cerveau.

2° *Trépanation indirecte.* — On peut encore se servir du trépan dans le but de faire une contre-ouverture pour aller à la recherche d'un corps étranger qui s'est arrêté près du crâne en un point plus ou moins éloigné de son ouverture d'entrée. Le diagnostic devient beaucoup plus difficile, et partant l'opération plus hasardée. Larrey et Baudens ont eu recours à cette contre-ouverture pour retirer des projectiles dont ils avaient déterminé la position à l'aide de sondes en gomme. Ces balles avaient contourné

le cerveau sans le léser entre le crâne et la dure-mère et s'étaient arrêtées à une assez grande distance. Le succès a couronné ces tentatives hardies; d'ailleurs ces faits sont très-exceptionnels. La méthode de trépanation indirecte ne saurait être appliquée qu'autant qu'il existe un point douloureux précis.

Des points où l'on applique le trépan. Détermination des centres. — Dans les cas de nécessité urgente, on trépane dans tous les points qui sont accessibles. Il y avait autrefois un certain nombre de contre-indications au trépan : ainsi on ne devait pas trépaner au-dessous d'une ligne circulaire qui réunirait la bosse nasale à la protubérance occipitale externe. La crête frontale interne proéminente ne permet pas de trépaner le front à sa partie médiane et inférieure. Jadis il était recommandé de ne pas trépaner sur les sutures ; Bérenger de Carpi a le premier enfreint sans inconvénient le précepte hippocratique, et aujourd'hui on n'en tient pas compte. Il en est de même de l'ancienne interdiction du trépan à l'angle antérieur et inférieur du pariétal où passe l'artère méningée. Si l'opération venait à intéresser un de ces vaisseaux, on arrêterait l'hémorrhagie à l'aide d'un petit bouchon de cire molle, d'un bouchon introduit dans l'ouverture du trépan, ou même de la ligature. Ces procédés sont préférables à la cautérisation avec un stylet rougi. Cependant cet accident n'est pas absolument inoffensif et maintes fois il s'est produit des hémorrhagies consécutives. Il existe même dans la science des cas de mort due à cette seule cause. On a également recommandé de ne pas trépaner au niveau des sinus; mais les auteurs ne regardent plus cette règle comme absolue, et n'admettent pas que les dangers soient aussi considérables qu'il a été dit. D'ailleurs on n'a ordinairement pas le choix.

En effet, ce que nous avons dit des indications démontre que la tendance actuelle vers la localisation des centres nerveux est très-marquée, et il faut s'attacher à déterminer aussi rigoureusement que possible les points où il convient de faire l'opération. Le Dentu pose en principe que « *Toutes les fois qu'on peut reconnaître, à la surface du crâne, une plaie ou une contusion, c'est à l'endroit de la plaie ou de la contusion qu'il faut appliquer l'instrument* ». Ce premier précepte doit servir de guide, mais, comme ces indications peuvent faire défaut, comme la cause des accidents ne coïncide pas toujours exactement avec le point contus ou fêlé, il est bon de recourir en pareilles circonstances aux mensurations crâniennes qui permettent de déterminer le centre correspondant aux symptômes subjectifs. Le mieux est évidemment d'arriver à une coïncidence, parce qu'alors on opère à coup sûr; mais, s'il y a doute ou s'il n'existe pas de lésion extérieure cutanée ou osseuse, mieux vaut recourir à la trépanation au niveau de la plaie ou de la contusion, si elles existent, au niveau du centre lesé, si elles font défaut. Autrefois, lorsqu'il n'existait aucun indice local susceptible de faire présumer le siége de la lésion, Boerhaave, Van Swieten, conseillaient d'appliquer le trépan aux deux côtés du crâne jusqu'à ce que l'on trouvât le point lésé. Heureusement la science ne s'est pas contentée de pareils conseils.

Voyons quels sont les procédés qui permettent d'arriver sur les centres. Nous avons déjà dit que les centres les mieux connus, ceux qui intéressent particulièrement le chirurgien, sont situés de chaque côté du sillon de Rolando. Il suffit donc de déterminer sur le crâne une ligne correspondante aux deux extrémités de ce sillon; c'est à cette ligne que Lucas-Championnière a donné le nom de ligne rolandique.

Procédé de Broca. — Broca était arrivé depuis quelques années à déterminer exactement la position des circonvolutions frontales qui correspondent au centre du langage articulé. Le point de repère est l'apophyse orbitaire externe; sur une ligne horizontale partant de ce point de repère on mesure 5 centimètres et au point marqué on élève une perpendiculaire de 3 centimètres dont le sommet correspond à la troisième circonvolution frontale.

Procédé de Lucas-Championnière. — Il sert à déterminer les deux extrémités de la ligne rolandique. Pour arriver à l'extrémité inférieure on se sert de la même ligne horizontale que dans le procédé de Broca, seulement on mesure 7 centimètres au lieu de 5 et on élève une perpendiculaire de 3 centimètres. Ce point correspond, d'après l'auteur, à l'extrémité inférieure ou antérieure de la ligne rolandique.

Pour déterminer l'extrémité supérieure de la ligne rolandique, cet auteur prend pour point de repère le bregma qu'on obtient de la façon suivante. Ce point se trouve sur le trajet d'une ligne courbe verticale qui réunit, en contournant la voûte crânienne, les deux conduits auditifs. Un ruban ou un carton peuvent suffire, mais il est plus sûr de recourir à l'équerre métallique flexible, imaginé à cet effet par Broca. Cet instrument permet de préciser le bregma qui, d'après les recherches des anthropologistes, se trouve à 47 ou 48 millimètres en arrière. Connaissant le bregma et se reportant en arrière et sur la ligne médiane de cette longueur, on obtient l'extrémité supérieure de la ligne rolandique. Les autres centres moteurs de la face, du bras et des membres inférieurs, occupent les parties latérales de cette ligne et ils sont suffisamment rapprochés pour qu'une et peut-être deux couronnes de trépan puissent en intéresser plusieurs simultanément.

Procédé de Sylvestrini (in *Revista sperimentale di freniatria* etc., de Carlo Livi, 1880, fasc. 1, p. 1). — L'auteur italien a imaginé un procédé de détermination des centres moteurs qui avoisinent le sillon de Rolando un peu différent de ceux que nous venons d'exposer; il est d'ailleurs un peu moins précis, comme on pourra en juger par la description suivante : une première ligne partant de l'apophyse orbitaire externe, comme dans les autres procédés, se termine au centre du conduit auditif externe. Sur le milieu de cette ligne, assez facile à tracer sur le crâne recouvert de parties molles, Sylvestrini élève une ligne perpendiculaire qui se prolonge jusqu'à la partie la plus élevée de la voûte crânienne. Il a remarqué d'après ses recherches que cette ligne aboutit au sommet de la tête, à une très-petite distance du bregma, et souvent même la ligne d'intersection se confond avec le bregma lui-même. De plus, cette perpendi-

culaire est parallèle à la ligne rolandique située un peu plus en arrière. Or cette donnée est suffisante dans les cas pathologiques pour arriver à une détermination approximative des centres, et, si l'on veut mettre en pratique le procédé du médecin italien, il suffira de se porter un peu en arrière de cette ligne pour tomber sur les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes.

C'est au procédé de Lucas-Championnière que nous donnerons la préférence, en faisant toutefois remarquer qu'il existe quelques causes d'erreur, parce que les mensurations exactes ont été faites sur les crânes dépouillés de parties molles, et parce qu'il existe des variations individuelles à peu près négligeables dans la pratique.

Les mesurations sur la tête recouverte de parties molles ne sont pas d'une exactitude rigoureuse, mais elles suffisent dans la majorité des cas.

Résultats de l'opération du trépan. — Ce serait assurément une erreur de croire que la trépanation est inoffensive par elle-même ; dans l'opinion des détracteurs de l'opération, la gravité a été beaucoup exagérée. Certains auteurs ont été jusqu'à prétendre que 20 °/₀ des morts étaient dues aux complications consécutives à l'opération. Lorsqu'on voit des malades résister après l'application de 10, 15, 27 couronnes, on est en droit de penser que l'opération n'est pas extrêmement redoutable en elle-même; les résultats relativement très-favorables du trépan dans les affections pathologiques viennent encore à l'appui de cette opinion. D'ailleurs les statistiques sinistres qui ont été produites dans les discussions des Sociétés ou dans les écrits des adversaires du trépan sont loin d'avoir une valeur réelle. Moins on trépane dans un pays, plus la mortalité est forte, ce qui tient à ce qu'on n'opère que dans les cas les plus graves, en quelque sorte *in extremis finibus vitæ*. Hutchinson exprimait à la Société médicale et chirurgicale de Londres en 1878 la même opinion; il s'élevait contre l'abus des statistiques; n'employez pas, disait-il, le trépan que dans les cas désespérés, ne le réservez point pour les cas où le traumatisme n'est pas réparable, et vous aurez de bons résultats. En suivant cette conduite il a obtenu des résultats très-favorables. Mais déjà au siècle dernier Pott guérissait plus de la moitié de ses malades trépanés. Sur 27 opérés dans les conditions les plus diverses il eut 12 morts et 15 guérisons. Or nous allons voir que les travaux statistiques les plus récents arrivent comme moyenne générale à un chiffre qui diffère peu de celui-là. Nous ferons abstraction des statistiques partielles de Legouest, Le Fort, d'Otis dans l'histoire de la guerre d'Amérique, pour ne tenir compte que de celle de Bluhm, qui les résume toutes et qui porte sur 925 cas de trépanation dont 426 décès qu'il décompose de la manière suivante :

Trépan primitif, mortalité	55,90 °/₀	moyenne 51,25 °/₀
Trépan secondaire	39,24 °/₀	
Trépan tardif	35,90 °/₀	

La conclusion logique de ces chiffres est que la gravité de la trépa-

nation diminue à mesure qu'on s'éloigne du début. Le chiffre qui indique la moyenne générale 51.25 °/₀ est à peu de chose près celui qui exprime la mortalité dans les cas de trépanation pour les fractures par armes à feu. Sur 297 de ces fractures la mortalité a été de 154, soit 51.85 °/₀. Otis sur 196 cas avait trouvé une mortalité de 51 °/₀. Ce relevé considérable nous apprend encore que la mortalité la plus forte appartient aux cas de trépanation pour des contusions du cerveau ; dans les 8 cas le résultat a été fâcheux. A côté de cela on voit que sur 44 cas d'abcès du cerveau trépanés il y a eu 22 guérisons.

Au reste, nous n'accordons à ces vastes statistiques qu'une médiocre valeur parce qu'elles ne peuvent tenir compte d'une foule de circonstances qui font varier à l'infini les résultats opératoires. Le travail de Bluhm lui-même n'est pas exempt d'erreur, et J. Bœckel, en vérifiant les observations publiées par l'auteur, arrive à conclure que sur 80 trépanations préventives il y a eu 28 revers contre 52 guérisons ! Cette conclusion est éminemment favorable à la doctrine nouvelle de la trépanation préventive et elle prouve peut-être davantage encore l'élasticité incroyable des statistiques.

Indications d'après les auteurs. — Nous croyons devoir exposer ici aussi succinctement que possible les indications du trépan telles qu'elles ont été formulées depuis quinze ans par les chirurgiens les plus autorisés. Nous commencerons par les idées de Le Fort soutenues en 1867 devant la Société de chirurgie de Paris. En les rangeant sous forme de tableau, elles frapperont mieux l'esprit.

1° Il n'existe pas d'accidents primitifs et il y a	A. Fracture simple du crâne		S'abstenir.
	B.	Enfoncement léger sans plaie	Attendre et s'abstenir.
		Enfoncement léger et plaie	Relever les fragments. Trépaner ou s'abstenir.
		Large enfoncement	Trépaner.
2° Il existe des accidents primitifs. Débrider sur le siége du mal, s'il n'y a pas de plaies.	C. On ne trouve pas de fracture.	Convulsions locales. Épilepsie.	Trépaner.
		Convulsions généralisées ; délire ; agitation ; douleurs céphaliques.	Opium. S'abstenir.
	D. Fracture simple.	Coma	Attendre.
		Encéphalite.	Opium.
		Hémiplégie ou irritation limitée.	Trépaner.
	E. Fracture avec enfoncement.		Trépaner.
3° Accidents développés ultérieurement. Débrider sur le côté de la tête opposé aux accidents généraux. Coma ou convulsions.	F. Avec ou sans fractures.	Convulsions générales. Coma. Méningo-encéphalite	S'abstenir.
	G.	Fracture avec enfoncement.	Trépaner.
		Hémiplégie tardive, convulsions limitées	Trépaner.
		Convulsions épileptiformes éloignées	Trépaner et inciser, s'il y a lieu, la dure-mère et le cerveau.

« En résumé, dit Le Fort, trois ordres de phénomènes dominent la pathologie des coups et blessures de la tête, et les indications thérapeu-

tiques des accidents, au point de vue de l'opération du trépan; ce sont: le coma, les convulsions, l'hémiplégie.

« Dans le coma la règle est d'attendre. »

« Dans les convulsions le principe est de n'opérer jamais ou presque jamais ».

« Dans l'hémiplégie simple ou compliquée de convulsion partielles, l'indication est d'intervenir toujours ou presque toujours, et d'intervenir de bonne heure ».

Dans les cas d'accidents tardifs, il faut intervenir, si à l'hémiplégie cérébrale se joignent des signes de fracture avec dénudation du crâne; et si, à la suite du trépan, on ne trouve pas d'épanchement, il ne faut pas craindre de porter le bistouri dans les couches antérieures du cerveau présumées être le siége d'un abcès. J'ajouterai, enfin, dans tous les cas où ce doute existe, il faut agir.

H. Larrey, à qui nous devons une remarquable étude sur le sujet, d'ailleurs peu partisan de l'opération, a formulé les indications de la façon suivante. Lorsque les accidents localisés ou circonscrits persistent et que les autres ressources restent impuissantes, il y a indication de trépaner:

« 1° Dans les fractures de la voûte du crâne soit par perforation plus ou moins profonde, soit avec enfoncement des fragments, lorsque la déchirure de la dure-mère ou la lésion du cerveau provoque des accidents graves et continus, sans que les tentatives de redressement par des moyens appropriés, mais différents de la trépanation, soient possibles ou efficaces.

« 2° Dans les fractures compliquées d'enclavement des corps étrangers ou des projectiles dans l'épaisseur du crâne, ou de la pénétration dans les couches superficielles du cerveau, avec persistance des accidents symptomatiques, si l'extraction de ces corps étrangers ne peut être faite autrement.

« 3° Dans diverses lésions mécaniques de la tête, compliquées d'accidents cérébraux graves, persistants, tels que la contusion et la compression du cerveau, ou bien hémiplégie prolongée, avec épanchement de sang ou de pus, présumé circonscrit, pourvu encore une fois que la lésion locale soit précise et pourvu surtout, je le répète, que l'essai d'une thérapeutique active reste insuffisant. J'insiste beaucoup sur cette dernière considération. »

En 1877, Gosselin a formulé devant l'Académie de médecine son opinion sur l'opération du trépan.

Ce qui guide pour le trépan préventif ou curatif, c'est l'existence d'une plaie avec fracture et enfoncement, et suivant lui, même en l'absence de symptômes spéciaux, « la présence de la plaie et de la fracture sont des indications formelles et suffisantes.» En pareil cas le trépan ne peut pas nuire. « En revanche, il peut être utile de trois façons : d'abord il permet l'issue d'un épanchement de sang entre la dure-mère et les os ; en outre il permet de débarrasser le cerveau des pièces osseuses dépendant soit des deux tables, soit de la table interne seulement, pièces

qui peuvent le comprimer, l'aplatir et même le déchirer et l'exposer à une encéphalite, d'autant plus dangereuse que la communication avec l'extérieur tend déjà singulièrement à s'aggraver. Enfin, en ouvrant une issue suffisante au pus qui aura grande tendance à se former ultérieurement, le trépan diminue encore les chances de septicémie et de méningite par propagation. »

Gosselin pense qu'il n'est pas possible de reconnaître les fractures de la table interne et qu'on ne peut avoir que des présomptions. Dans les cas de coups de feu il admet la trépanation, s'il existe des symptômes primitifs ou ceux d'une accumulation de pus. En dehors de ces cas, l'abstention est pour lui la règle. Le chirurgien de la Charité ne croît pas que l'étude des localisations cérébrales puisse être d'un grand secours dans la thérapeutique chirurgicale et pense qu'on ne pourra en retirer des avantages que dans des circonstances exceptionnelles.

Dans son récent ouvrage sur la chirurgie des régions, Albert subordonne toutes les questions relatives à l'opération du trépan à l'antisepsie. La trépanation n'est plus pour lui qu'un artifice mécanique dans le traitement des fractures du crâne : « La chose essentielle est l'antisepsie ». Il compare la trépanation à la résection partielle dans les fractures compliquées des os longs et les trouve également indiquées. Dans les broiements limités, la plaie est améliorée par l'extraction de toutes les esquilles osseuses et le nettoyage complet des abords de la plaie ; on trépane pour atteindre ce but, s'il est nécessaire, mais souvent les pinces, les ciseaux, la gouge, suffiront. Dans les fractures étendues avec grandes esquilles et présentant des fissures irradiantes, l'intervention est beaucoup plus simple : il faut se borner à enlever les esquilles complétement libres et à abraser les pointes dangereuses. Le chirurgien viennois pense en cela comme Bergmann, qui admet que plus une fracture est étendue, moins il faut la relever, la réséquer, la régulariser ; l'abstention lui semble même indiquée dans les cas de dépression. Enfin en cas de fissures Albert recommande également de ne pas intervenir et de se borner à un simple pansement antiseptique.

Certes ces remarques sont judicieuses et les chirurgiens depuis longtemps ne se comportent pas autrement ; seulement Albert oublie qu'il y a souvent des accidents et que la lésion du crâne est peu de chose à côté d'eux. De même qu'on ne meurt pas de la fracture du crâne seule, mais des complications immédiates ou tardives qui en résultent, de même on doit trépaner pour prévenir ou enrayer les accidents et non pour guérir le traumatisme de l'os.

IV. Suites de l'opération du trépan. — Les plaies qui résultent de la trépanation étaient regardées comme graves par les adversaires de l'opération. Desault proscrivait la trépanation dans les hôpitaux où tous les malades succombaient à des accidents divers. Une plus juste appréciation des choses a montré qu'il y avait exagération dans cette manière de voir. En effet les plaies du trépan sont sujettes à tous les accidents communs aux plaies et en présentent quelques-uns qui lui sont propres. Ils ont

été relevés avec soin par H. Larrey, peu partisan de la trépanation en général. L'érysipèle du cuir chevelu est une complication assez fréquente de ces plaies; c'est surtout au contact de l'air avec les méninges que la plupart des auteurs ont attribué une influence nocive toute spéciale : ce serait la source de méningites et de méningo-encéphalites. Quant à l'ostéite et à la nécrose, H. Larrey pense qu'elles doivent se produire, mais il n'en cite aucun exemple. L'infection purulente est assurément l'une des complications les plus redoutables, et c'est à elle qu'il faut attribuer une grande partie des insuccès du trépan dans la pratique hospitalière; il faut espérer que l'emploi des pansements antiseptiques diminuera dans une notable proportion ses effets fâcheux. Enfin la hernie du cerveau est possible à travers la perte de substance du crâne, surtout quand on a appliqué plusieurs couronnes; et cette complication, bien étudiée dans la thèse d'Escard, est l'une des plus redoutables de l'opération du trépan parce que la thérapeutique est presque impuissante à les faire rentrer et que la mort en est une terminaison fréquente.

Il ne faudrait cependant pas s'exagérer l'importance de ces complications, et le plus souvent la plaie marche vers la guérison sans entraves. La cicatrisation des parties molles ne présente aucune particularité, tandis que celle de l'os est très-intéressante. Déjà Faget, Morand, Duverney, avaient observé avec soin les modifications qui survenaient dans l'os au niveau de la plaie et avaient signalé l'oblitération partielle de la perte de substance. J.-D. Larrey, auquel nous devons d'intéressantes études sur cette question, attribuait ce rétrécissement à une régénération propre des bords de la perte de substance osseuse. Ainsi ces bords s'amincissent à mesure que l'ossification rarement complète marche vers le centre. Ce n'est pas en réalité de cette façon que se forme la cicatrice. L'ostéite raréfiante existe sur une zone peu étendue, et la plaie osseuse fournit des bourgeons charnus qui se réunissent aux bourgeons de la dure-mère. Ceux-ci s'ossifient partiellement en se cicatrisant. Ni la dure-mère, ni le périoste, dont les propriétés ostéogéniques sont très-faibles, n'interviennent directement pour former de l'os nouveau. Cependant la plaie du trépan ne s'ossifie jamais complétement; parfois il se forme un véritable bourrelet osseux à son pourtour.

Faut-il tenter la réunion immédiate après l'opération du trépan? Les Anciens, Mynors, Passaquay, Marchand, l'avaient déjà essayée et rapprochaient les lambeaux par-dessus la perforation du crâne. Il est certain que la guérison est possible dans ces circonstances, mais on n'obtient jamais une réunion complète. Autrefois, les Anciens avaient imaginé d'appliquer à la surface de l'os, au niveau de la perforation, une plaque métallique en or ou en autre métal, criblée de trous destinés à laisser passer la suppuration. Le but de cette plaque, depuis longtemps abandonnée, était de donner un appui au cerveau et d'empêcher sa hernie. Récemment, au dixième congrès des chirurgiens allemands, Bergmann a proposé le glissement autoplastique pour

fermer la plaie après l'opération du trépan et pour obtenir la réunion immédiate.

Quelques chirurgiens, Walther entre autres, eurent l'idée de réappliquer une couronne osseuse dans la plaie du trépan. Walther fit d'abord l'expérience sur le frontal d'un chien et réappliqua immédiatement la couronne de trépan; la réunion immédiate fut obtenue et il n'y eut pas d'accidents. A l'autopsie pratiquée un an après, on trouva la rondelle complétement réunie au reste de l'os, presque sans trace de cal. Le même auteur, encouragé par ces résultats, eut l'occasion d'appliquer ce procédé sur l'homme; il remit en place la couronne de trépan qu'il venait d'enlever sur un homme de trente-six ans et la maintint par des bandelettes appliquées sur les lambeaux. La suppuration fut de longue durée; la portion externe seulement de la rondelle osseuse s'exfolia et le reste se réunit. Walther, Merrem, Dubreuil, se déclarent partisans de cette manière de faire, mais les résultats, quoique encourageants, ne sont pas encore assez précis pour que le procédé de Walther mérite d'être conseillé. C'est plutôt une expérience de physiologie pathologique qu'un procédé thérapeutique.

Le nombre des couronnes de trépan appliquées sur le crâne doit nécessairement exercer une influence sur la facilité de la réparation de la plaie osseuse. Cependant des faits nombreux prouvent que les trépanations multiples ne sont pas très-dangereuses et peuvent très-bien se cicatriser. Pagès, Schmucker, Pouperinne, ont appliqué cinq couronnes avec succès; Solingen 7 sur le prince d'Orange; Desportes en fit autant sur deux blessés; Gooch, Quesnay, ont trépané plus de 12 fois, et Chadborn enleva 27 couronnes sur le prince de Nassau avant de découvrir un épanchement sanguin. Il fut surpassé par Méhée de la Touche qui, dans l'espace de quinze mois, appliqua au même malade 52 couronnes de trépan, dont 25 pénétraient jusqu'à la dure-mère. Malgré ces vastes pertes de substance, les blessés guérirent. Il semblerait même que cette multiplication des ouvertures ou l'agrandissement de la première diminue dans une certaine mesure la gravité des plaies du crâne. Velpeau nous dit que, « dans un cas rapporté par Marin (Thèse de Strasbourg, 26 brumaire an XII) où il s'agissait d'un coup de marteau sur la bosse frontale gauche et où des signes d'épanchement s'étaient développés le vingt-quatrième jour, on trépana. Le lendemain il s'écoula du pus en abondance. Plus tard on enleva la portion verticale du frontal et une grande partie des pariétaux. La malade guérit sans accidents. » Nous avons cité ce fait pour donner une idée de la tolérance relative du cerveau; mais il ne faudrait pas se laisser induire en erreur, parce qu'une somme d'exceptions ne doit jamais constituer une règle. Ces vastes plaies se cicatrisent assez difficilement; elles protégent assez mal l'organe qui est situé au-dessous et dont on perçoit facilement tous les battements, en appliquant la main au niveau de la perte de substance.

La cicatrice des plaies du trépan présente dans quelques cas une curieuse particularité qui a été bien observée par les Larrey sur des Invalides. Nous

voulons parler de la faculté d'audition. Un ancien soldat de l'armée d'Italie qui avait été trépané pour une blessure à la tête percevait les sons à travers sa cicatrice. Le général Gazan, trépané en 1812, « placé au milieu d'un salon et ayant les oreilles hermétiquement bouchées, entendait fort bien la voix et même la voix basse, sans qu'aucune des personnes présentes, à moins de se rapprocher tout à fait de lui, pût entendre les paroles prononcées dans de telles conditions. »

Par ce seul fait que la cicatrisation de la plaie osseuse est incomplète, il est bon de protéger la région trépanée par une calotte en cuir bouilli, qui a l'avantage de s'opposer dans une certaine mesure à la production de l'encéphalocèle. Le cuir serait préférable aux métaux, l'or, l'argent, le plomb, autrefois employés à la confection de ces calottes.

Hippocrate, Traité des plaies de tête.
A. Paré, Œuvres complètes, liv. VIII, chap xix.
Quesnay, *Mémoires de l'Académie royale de chirurgie*, t. I, p. 181.
P. Pott, Œuvres chirurgicales, t. I, p. 19.
Desault, Œuvres chirurgicales, t. II. Des plaies de tête, *passim*.
Gama, Traité des plaies de tête et de l'Encéphalite.
Velpeau, De l'opération du trépan dans les plaies de tête, thèse de Paris, 1834 (concours).
Dupuytren, Traité des blessures par armes de guerre, t. II, p. 156.
Malgaigne, Anat. chirurgicale, t. II, p. 41.
Chassaignac, Lésions traumatiques du crâne. Thèse d'agrégation, 1841.
Dufour, *Arch. gén. de méd. navale*, 1864-65.
Gaujot et Spillmann, Arsenal de chirurgie contemporaine, Art. Trépanation, t. II, par Spillmann.
H. Larrey, Étude sur la trépanation du crâne (*Mém. de la Société de chir.*, t. VIII, 1869).
Sédillot, *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1869-1870, et *Acad. des Sciences*, 1874, 1876.
J. Bœckel, Examen critique des doctrines de la Trépanation, Paris, 1873.
Tillaux, *Bull. de thérap.*, 1868.
Otis, Histoire chirurgicale de la guerre d'Amérique, t. I.
P. Vogt, *Deutsche Zeitschrift für chirurgie*, Band II, p. 165, 1872-73.
Busch, *Archiv für klinische Chirurgie*, B. XV, Heft I.
Bluhm, *Archiv für klinische Chirurgie*, B. XIX, 1876, et *Arch. gén. de méd.*, 1876.
Gosselin, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1877. — *Clinique chirurgicale*, 3e édition, Paris, 1878.
J. Lucas-Championnière, La trépanation guidée par les localisations cérébrales, Paris, 1878.
Paris, thèse de Paris, 1876.
Duplay, *Arch. gén. de méd.*, t. VII, 1867.
Pozzi, *Arch. gén. de méd.*, avril 1877.
Rose, Ueber trépanation beim Hirn abcest (in *Archiv de Langenbech*, t. XXVII, p. 527).
Echeverria, Trépan dans l'épilepsie (*Arch. gén. de méd.*, 1878). — *The Lancet*, 1879, t. II, p. 798. — Discussion de la Société royale médico-chirurgicale de Londres.
Ercole, Coat, thèse de Paris, 1879. Ceccaldi, 1877.
Furneaux Jordan, *Medical Times and Gazette*, vol. VII, p. 1, 1879.
Kramer, Dissertation inaugurale, Breslau, 1880.
Albert (Edouard), Lehrbuch der Chirurgie, t. I, p. 152, 1881.
Schwartz, *Revue des Sciences médicales*, t. XIV, 1879, p. 332.
G. Marchand, Considérations sur les ruptures de l'artère méningée moyenne (*Revue mens. de méd. et de chir.*, t. IV, 1890, p. 200 et 295, et thèse de Paris, 1881).
Felizet, *Arch. gén. de méd.*, 1882,
Bergmann, In *Deutsche Chirurgie*, de Billroth et Lücke.
Bull. de la Soc. de Chirurgie Paris, *passim*, années 1867-1868, 1876-1878. *Bull. de la Soc. anat.*, *passim*.
Consulter les ouvrages généraux; les articles Trépan, Trépanation, du *Dict.* en 30 vol., article Crane du *Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. X, p. 147, et du *Dict. encyclop.*

A. Poulet.

TRICHINA SPIRALIS. *Voy*. Entozoaires, t. XIII, p. 338.

TRICHOCÉPHALE. *Voy*. Entozoaires, t. XIII, p. 337.

TRICHOMA. — Le mot *trichoma*, synonyme de *plique*, s'applique à un état morbide particulier, caractérisé par l'enchevêtrement et le feutrage des cheveux ou des poils ; et comme cette affection a été observée principalement en Pologne, elle est désignée vulgairement sous le nom de *plique polonaise*.

La plique a été décrite avec de grands détails par des médecins polonais, russes et allemands, et l'on peut avoir une idée assez exacte de ce que l'on comprenait sous ce nom en lisant, dans le traité des dermatoses d'Alibert, l'article consacré à l'histoire du trichoma, lequel constituait pour cet auteur un genre particulier dans son groupe des dermatoses teigneuses. Dans toutes ces descriptions on voit que la plique était caractérisée principalement par l'abondance, la longueur et l'enchevêtrement des cheveux, devenus gras, inextricables, rassemblés en nattes, en touffes, en chignons, peuplés de poux et de lentes et exhalant une odeur infecte ; quelquefois même on a noté la même altération des poils des aisselles et du pubis. On a décrit également chez les malades atteints de ces lésions pileuses un malaise général, des douleurs et de l'engourdissement dans les membres, un sentiment d'abattement et même quelquefois du délire et de la fièvre, phénomènes qui semblaient accuser l'influence de la maladie capillaire sur la santé générale. Plus récemment, un auteur allemand, Gunsburg, en 1845, a décrit un parasite végétal, analogue au tricophyton, qu'il dit avoir trouvé sur les poils atteints de trichoma et qu'il a considéré comme la cause de cette maladie.

Mais des observations plus attentives, dues principalement à des médecins allemands, autrichiens et polonais, parmi lesquels je citerai principalement Beschorner (1843), Hamburger (1861), Dietl (1863), Hebra et Kaposi, ont démontré d'une manière irrécusable que le trichoma ne constituait pas un genre nosologique légitime, et que cet état du système pileux, décrit avec tant de soin par les médecins et les historiens, était dû à la malpropreté qu'engendre souvent la misère ou la maladie et à l'existence de quelques maladies du cuir chevelu, mal soignées, telles que l'impétigo, l'acné sébacée, la tricophytie et surtout la phthiriase. J'ai eu pour ma part l'occasion de voir plusieurs fois à Paris des femmes présentant une chevelure mêlée, feutrée, exhalant une odeur fétide et offrant tous les caractères de la maladie connue sous le nom de plique, mais dont l'origine devait être attribuée à la présence de nombreux poux qui avaient déterminé au cuir chevelu l'affection secondaire décrite par Willan et Bateman sous le nom d'*impetigo granulata*. Quant aux phénomènes généraux qu'on a attribués à la plique, il faut y voir de simples coïncidences et les rattacher à d'autres maladies qui ont souvent précédé l'altération du système pileux, lesquelles, constituant pour les malades une cause de misère et d'incurie, ont dû être pour beaucoup dans la négligence des soins indispensables de propreté.

On ne doit donc pas admettre aujourd'hui la plique comme une maladie distincte, et ce qui le prouve, c'est que, dans les parties de la Pologne où

le bien-être et l'habitude des soins de propreté ont pénétré, la plique a disparu, et qu'on n'en retrouve plus que de rares exemples.

Antérieurement à l'époque actuelle, non-seulement on croyait à la plique, mais on avait établi en principe qu'il était dangereux de la guérir, et les malheureux atteints de cette dégoûtante affection restaient souvent toute leur vie condamnés aux souffrances qu'elle engendre et à la répugnance qu'elle inspire aux autres. De la connaissance de la cause résulte la base du traitement, qui consiste uniquement dans l'ablation des cheveux avec des ciseaux, dans le lavage des parties pileuses avec de l'eau de savon et dans l'emploi des poudres ou des pommades parasiticides. Avec l'aide de ces moyens bien simples, la guérison est facile et certaine, et en conseillant les soins de propreté les plus vulgaires les médecins polonais ont réussi à faire disparaître complètement la plique du pays où elle régnait d'une manière qui paraissait endémique.

A. HARDY.

TRICHOPHYTON. *Voy.* PARASITES, t. XXVI, p. 164.

TRISMUS. *Voy.* TÉTANOS, t. XXXV, p. 360.

TROCART. — HISTORIQUE. — Ce mot, que l'on écrivait jadis et quelquefois encore aujourd'hui trois-quarts, sert à désigner un instrument destiné à pratiquer la ponction.

Le trocart paraît avoir été décrit pour la première fois par Sanctorius (1626), mais c'est à J.-L. Petit que revient le mérite d'en avoir répandu l'usage. En 1750, frère Côme et Fleurant firent construire un trocart courbe destiné à la ponction de la vessie. Plus tard Récamier imagina le trocart explorateur; enfin de nos jours on a fait construire de nombreuses variétés de trocarts dont nous citerons plus loin les principales.

Différentes variétés de trocarts. — Le trocart le plus employé est le trocart de J.-L. Petit ou trocart ordinaire. Cet instrument se compose de deux parties, la *tige* et la *canule*. La tige du trocart est une tige métallique pleine et arrondie présentant deux extrémités. L'une, que nous appellerons extrémité antérieure, présente la forme d'une pyramide triangulaire à sommet acéré et à bords tranchants. L'autre extrémité ou extrémité postérieure est mousse et fixée solidement dans un manche. La deuxième pièce de l'instrument ou canule est une tige creuse dans laquelle la première pièce du trocart vient se loger hermétiquement. La canule présente une longueur un peu moindre que la tige et présente elle aussi deux extrémités. L'une, extrémité antérieure, se termine par un bord mince et laisse à nu l'extrémité de la tige. L'autre extrémité de la canule se termine par une portion évasée ou pavillon. Ce trocart a été modifié dans quelques traits par les fabricants modernes qui l'ont rendu plus commode et plus portatif. C'est ainsi que le manche, au lieu d'être arrondi, est aujourd'hui généralement aplati, ce qui en diminue beaucoup le volume. De plus, Mathieu a fait fabriquer une série de trocarts de

dimensions variées et pouvant s'emboîter les uns dans les autres, A, B, C, D, disposition commode permettant d'avoir ainsi quatre trocarts n'occupant dans la trousse qu'une place très-exiguë (fig. 39). La substance qui sert à fabriquer la canule du trocart doit pouvoir résister à l'action de différents liquides qui peuvent traverser cette dernière (teinture d'iode, par exemple). D'ordinaire cette canule est faite d'argent, de platine ou de maillechort.

A B C D

Fig. 39.
Trocart à quatre pièces.

Le trocart, nous l'avons dit, sert à pratiquer la ponction. Mais celle-ci peut être de différents ordres. Elle peut être évacuatrice, par exemple, lorsqu'on évacue le liquide de l'hydrocèle, de l'ascite, des abcès par congestion et des autres collections liquides développées dans des cavités naturelles ou accidentelles. La ponction peut être aussi curatrice. La canule du trocart sert en effet à injecter dans des cavités des liquides modificateurs, la teinture d'iode, par exemple, dans la tunique vaginale atteinte d'hydrocèle. La ponction peut encore être dite curatrice lorsqu'elle sert à établir le drainage chirurgical ou une ligature élastique. Enfin la ponction peut être exploratrice. Or le trocart de J.-L. Petit a subi des modifications importantes qui lui permettent de s'adapter aux différents usages que nous venons de citer. Pour évacuer une collection liquide on se sert généralement du trocart ordinaire. On doit cependant dans cette opération prendre les plus grandes précautions pour empêcher l'entrée de l'air dans les tissus. Pour satisfaire à cette indication on a fabriqué des trocarts à robinet; Reybard eut l'idée d'appliquer un condom à l'extrémité du trocart. De nos jours ces procédés sont tombés en désuétude et il est d'usage d'adapter au trocart un appareil aspirateur (de Dieulafoy ou de Potain. *Voy.* art. POITRINE, *Thoracentèse*, par G. Dieulafoy, t. XXVIII, p. 738 et suiv.). Avec ces deux appareils bien maniés on peut avoir la plus grande sécurité et même il est possible de s'en servir pour pousser dans les cavités naturelles ou accidentelles des injections curatrices. Nous ne citerons que pour mémoire le trocart de frère Côme. La canule de ce trocart était en effet destinée à séjourner dans la vessie, pratique qui n'est plus guère pratiquée de nos jours que d'une manière tout à fait exceptionnelle. On sait que la ponction de la vessie se fait aujourd'hui avec un trocart capillaire adapté à l'appareil aspirateur de Dieulafoy ou à celui de Potain. Pour établir le drainage chirurgical, Chassaignac fit construire un trocart courbe d'une longueur de

22 centimètres environ. Ce trocart, dit trocart de Chassaignac (fig. 40), présente deux particularités. Tout d'abord l'extrémité contenue dans le manche de l'instrument est mobile et mousse; de cette façon elle peut être retirée du manche et remplacée par l'extrémité tranchante. Ainsi le chirurgien peut à volonté se servir de l'extrémité mousse ou de l'extrémité tranchante. Deuxièmement la pointe du trocart est pourvue d'une petite encoche qui sert à fixer le drain et à le retirer ensuite en le faisant passer par la canule. Nous expliquerons plus loin le mode d'emploi de cet instrument. Enfin nous avons vu que la ponction pouvait être exploratrice.

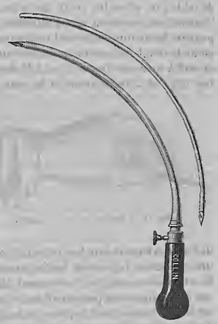


Fig. 40. — Trocart de Chassaignac.

Le trocart explorateur, qui fut imaginé par Récamier, est un trocart extrêmement petit pouvant être employé soit isolément, soit concurremment avec un appareil aspirateur. Il est employé pour révéler la présence et la nature des collections liquides. Pour déterminer la nature des produits pathologiques solides, on a fabriqué des trocarts, dits emporte-pièce, destinés à détacher d'une tumeur, par exemple, de petits fragments pouvant ensuite être soumis à l'examen microscopique. Il existe plusieurs modèles de ces trocarts : tels sont le trocart à harpon de Küss (de Strasbourg), le trocart emporte-pièce de Mathieu. C'est sur le même principe qu'ont été construits les trocarts explorateurs de von Bruns, de Küchenmeister, de Middeldorpf, et l'emporte-pièce histologique de Duchenne (de Boulogne), destinés quelquefois à ponctionner les muscles afin de démontrer dans certains cas la présence des trichines (*Voy.* t. XIII, p. 400). Tels sont les usages généraux du trocart. Il existe encore d'autres variétés appropriées à des usages spéciaux. Nous citerons, par exemple, le gros trocart de Nélaton destiné à ponctionner les kystes ovariques dans le cours de l'ovariotomie. A côté de celui-ci nous mentionnerons d'autres modèles, par exemple, celui de Kœberlé. Nous renvoyons d'ailleurs nos lecteurs à l'article Ovaire pour des détails plus précis.

Mode d'emploi. — Avant d'employer le trocart, il est bon d'en vérifier les qualités. Il faut donc s'assurer de la propreté de l'instrument et de l'état de la pointe. On doit de plus essayer l'instrument sur une surface telle que du carton ou du papier. Il arrive quelquefois en effet que, la

canule étant trop épaisse ou abîmée, l'instrument est arrêté par ce rebord et la ponction ne peut alors être faite qu'en deux temps. Ces précautions étant prises, on saisit l'instrument de la main droite comme un couteau de table ; on place les doigts de la façon suivante : le doigt annulaire et l'auriculaire reposent sur l'extrémité postérieure de l'instrument ; le pouce et le médius saisissent l'instrument au niveau de la portion moyenne ; enfin le doigt indicateur est étendu sur le trocart parallèlement à celui-ci et sert à marquer le point au delà duquel le trocart ne doit point pénétrer (fig. 41). Après avoir de la main gauche tendu la peau et les tissus sous-jacents au niveau du point où l'on veut ponctionner, on enfonce brusquement le trocart en suivant une direction oblique. De cette façon les deux ouvertures produites par l'entrée et la sortie du trocart à travers les téguments ne sont pas au même niveau et préviennent l'entrée de l'air. Le trocart une fois introduit, on s'assure qu'il a bien pénétré dans une collection liquide en lui imprimant des mouvements de va-et-vient. Il est évident que, si l'instrument était plongé dans une partie solide, ces mouvements ne pourraient avoir lieu. Après avoir pris ces précautions, on fixe la canule avec le pouce et le doigt indicateur de la main gauche, tandis qu'avec la main droite on retire la tige. La lumière de la canule est alors libre et permet l'issue du liquide. Si l'on veut interrompre celle-ci, il suffit d'obturer l'orifice de la canule avec un doigt. Il arrive quelquefois que l'écoulement du liquide s'arrête brusquement, soit par a présence d'un caillot, d'une masse fibrineuse ou de tout autre corps. Pour rétablir le cours du liquide, on doit déboucher la canule en introduisant dans son intérieur un long stylet ou une sonde élastique de petit calibre. Si l'on voit l'écoulement s'arrêter par suite du déplacement de la collection morbide, on doit imprimer à la canule des petits déplacements, et suivre le liquide dans la portion de la cavité où il s'est réfugié. Au besoin il faut exercer sur les parois de celle-ci une légère compression. Pendant tout le cours de l'opération, le chirurgien ne doit pas perdre de vue la situation de la canule. En effet, à mesure que le liquide s'écoule on voit les parois de la cavité, du scrotum, par exemple, s'il s'agit d'une hydrocèle, revenir sur elles-mêmes et, si l'on n'a pas soin de fixer les téguments sur la canule, il arrive que celle-ci perd sa position première et ne se trouve plus dans la collection morbide. Si l'on veut pratiquer une injection, on peut la faire soit avec une seringue introduite dans le pavillon de la canule, soit avec les appareils de Dieulafoy ou de Potain (décrits et figurés t. XXVIII, p. 738), dans lesquels on remplace l'aspiration par le refoulement.


Fig. 41. — Manière de tenir le trocart.

Pour enlever la canule, on doit avec le pouce et l'indicateur de la

main gauche serrer fortement les téguments au niveau du point d'entrée du trocart, tandis qu'avec la main droite on la retire brusquement. Le trocart une fois retiré, la plaie doit être obturée avec les agglutinatifs en usage, collodion, baudruche, diachylon, etc.

Nous n'avons parlé jusqu'ici que des cas où la ponction est simple; dans le cas où l'on pratique le drainage chirurgical, la ponction est double, c'est-à-dire que le trocart introduit dans un point ressort dans un autre point de la collection liquide. Pour se servir du trocart de Chassaignac, on doit pratiquer la première ouverture soit avec la pointe du trocart, soit avec le bistouri. Cette ouverture étant faite, si l'on s'est servi du trocart, on retire complétement la tige de celui-ci. On desserre alors la vis qui fixait le trocart dans le manche et l'on substitue à l'extrémité tranchante l'extrémité mousse. Celle-ci est alors introduite dans l'ouverture faite au préalable. Le chirurgien peut alors, sans crainte de léser les vaisseaux, explorer la cavité et chercher le point où il va faire une contre-ouverture. Ce point une fois choisi, il retire la tige mousse du trocart tout en maintenant la canule, substitue à la tige mousse l'extrémité tranchante, l'introduit dans la canule qui soulève les téguments à ponctionner, puis d'un mouvement brusque traverse ceux-ci. Il s'agit alors d'appliquer le drain. Pour ce temps de l'opération il y a deux procédés : le premier consiste à fixer le drain dans la petite encoche que nous avons décrite plus haut et à le faire passer dans la canule en retirant le manche du trocart. Ce procédé ne réussit pas toujours : aussi le suivant nous paraît-il préférable. Il suffit d'attacher un fil d'une part au drain, de l'autre à l'encoche du trocart; en retirant à la fois les deux pièces de celui-ci le drain se trouve alors placé. Il est quelquefois nécessaire d'agrandir avec le bistouri la contre-ouverture, si l'on veut que le drain pénètre facilement et sans faire souffrir inutilement le malade.

Gaujot et Spillmann, Arsenal de la chirurgie contemporaine, description, mode d'emploi, appréciation, Paris, 1872, t. II, chap. iv. Instruments pour les ponctions exploratrices et évacuatrices, fig. 719 à 732.

Fischer (George) (de Hanovre). Handbuch der allgemeinen Opérations lehre und Instrumentenlehre (*Deutsche Chirurgie von Billroth und Luecke*), Stuttgart, 1880.

Jamain et Terrier (F.), Manuel de petite chirurgie, 1881.

Bergeron (H.), Précis de petite chirurgie et de chirurgie d'urgence, 1882.

Henry Gilson.

TROPHONÉVROSES. — Par trophonévrose il faut entendre : un trouble survenant dans la nutrition des tissus, par suite d'une modification de l'influence spéciale exercée par le système nerveux sur la nutrition des éléments de ces tissus.

La connaissance des trophonévroses est de date relativement récente. L'action trophique du système nerveux sur les tissus n'a été victorieusement démontrée que du jour où l'école scientifique avec Waller, Brown-Séquard, Cl. Bernard, Vulpian, Weir-Mitchell, Charcot, Bœrensprung, Jaccoud, Erb, Westphal, Eulenburg, etc., eut créé ce chapitre nouveau

de pathologie et de physiologie. Le temps n'est plus en effet où l'on refusait toute influence au système nerveux sur la nutrition des éléments. Aussi peut-on dire sans hésiter avec M. Charcot que « rien n'est mieux établi en pathologie que l'existence de troubles trophiques consécutifs aux lésions des centres nerveux ou des nerfs ».

Les tissus et systèmes à propos desquels ce rôle trophique du système nerveux a été démontré de la façon la plus éclatante sont : la peau, les muscles, les articulations, les os. Certains faits cliniques et expérimentaux montrent que cette influence du système nerveux peut s'étendre aux muqueuses (bouche, estomac, etc.), à certains viscères, aux organes des sens (œil, appareil de l'olfaction, etc.), et même à l'appareil de la dentition. Je n'y insisterai pas, renvoyant pour plus de détails aux articles correspondants de ce Dictionnaire. Les lésions trophonévrotiques des muscles, des os, des articulations, ayant été étudiées dans les remarquables articles Muscles, Os, Articulations, etc., je ne m'en occuperai pas davantage. J'étudierai les lésions de la peau consécutives aux altérations du système nerveux central ou périphérique, en un mot, les trophonévroses cutanées.

L'importance et le nombre de nos connaissances en neuropathologie cutanée vont toujours en augmentant depuis quelques années, et l'on peut dire que c'est surtout grâce aux recherches des auteurs français et américains que ce chapitre si intéressant de la dermatologie est sorti de l'obscurité. C'est à ces progrès que s'attachent les noms de Brown-Séquard, Vulpian, Charcot, Parrot, Duplay et Morat, Poncet (de Cluny), Rendu, etc., etc., de Weir Mitchell, Morehouse, Keen, Bulkley, etc. Il est juste de remarquer que les recherches des auteurs allemands, anglais et suédois, ont également contribué à éclaircir la question avec Bœrensprung, Eulenburg, Lewin, Danielsen et Bœck, Paget, J. Fox, etc. L'école autrichienne, qui cependant a fait époque en pathologie cutanée, a moins suivi le mouvement, arrêtée, enchaînée qu'elle était par les doctrines de Hébra. Toutefois, dans ces dernières années, les travaux de Neumann, de Auspitz, de Jahrish, et surtout le tout récent et excellent livre de Schwimmer, ont montré que, en cela comme pour bien d'autres choses d'ailleurs, les médecins austro-hongrois ne voulaient pas se laisser dépasser. On ne peut que les féliciter d'avoir essayé d'échapper à la funeste tendance de l'école de Hébra, qui ne reconnaît comme causes des dermatoses que les causes locales et nie les influences diathésiques et constitutionnelles dans la production des affections cutanées. N'admettre que des causes locales, c'est se borner au traitement local comme le recommande l'école de Hébra (il est vrai que dans la pratique on ne dédaigne pas, oubliant un instant le dogme, de revenir de temps en temps aux vieux errements de l'école française, et d'avoir recours à ce traitement interne qui entre les mains des Bazin, des Hardy, etc., n'a pas été sans donner d'assez bons résultats).

Que l'on me pardonne cette digression ; il fallait protester contre

cette tendance absolue et funeste et rappeler que derrière la peau il y a un homme, et derrière la dermatose (quelque bien classée qu'elle soit) une maladie, une diathèse, une constitution, une cause interne, en un mot. Si donc il existe un grand nombre d'affections cutanées de cause locale, les dermatoses de cause interne sont encore bien plus nombreuses ; n'oublions pas cette vérité si bien établie par les travaux de l'école française, et ne nous laissons pas détourner de la saine clinique par de vaines théories.

Or une cause importante de dermatoses, ce sont les affections du système nerveux. C'est ce qu'avaient vu depuis longtemps les médecins observateurs, c'est ce qu'a démontré l'école scientifique moderne.

Déjà l'anatomie générale, l'embryogénie, le developpement de l'individu et de l'espèce, devaient faire présumer le rapport intime qui existe entre les affections de la peau et celles du système nerveux. Chez les animaux inférieurs comme chez l'embryon humain, le premier centre nerveux qui se montre est une différenciation du tégument primitif ; que l'on suive le développement de l'individu ou celui de l'espèce, que l'on se place au point de vue embryogénique, ou, avec Darwin, Haeckel, Kowlesky, Giard, etc., au point de vue ontogénique, on voit, comme le dit fort bien Renaut, « les fonctions nerveuses se localiser pour subir un développement plus grand, et s'individualiser pour ainsi dire dans un bourgeon spécial émané de l'ectoderme ». En un mot, le système nerveux provient du feuillet externe du blastoderme, ou mieux le système nerveux n'est qu'un ectoderme différencié.

Enfin les importantes recherches anatomiques de Ranvier, Poncet (de Cluny), Renaut, Unna, de Coyne, de Fischer, de Pfitzner, etc., ont montré les rapports intimes qui unissent la terminaison nerveuse aux cellules de l'exoderme, etc. La peau peut donc être considérée schématiquement comme une sorte de terminaison étalée, comme une espèce d'expansion périphérique et terminale de l'appareil sensitif. On comprend donc facilement que toute altération atteignant cet appareil soit dans ses parties périphériques, soit dans ses parties centrales, doive être l'origine de modifications diverses de la surface cutanée.

Ainsi se conçoivent mieux les relations étroites que la clinique, l'anatomie pathologique et la pathologie expérimentale, nous montrent exister entre certaines affections cutanées et les lésions du système nerveux.

Il y a longtemps que les rapports qui unissent le système nerveux à la nutrition de la peau, que l'influence du système nerveux sur la production de certaines affections cutanées, ont été signalés par les auteurs. Cette influence était déjà connue des anciens dermatologistes, et on lira avec fruit à cet égard les travaux d'Alibert, de Cazenave, de Rayer, de Chausit, de Canuet, etc. Bien que les travaux de ces anciens dermatologistes et de quelques auteurs tels que Notta, Parrot, Axenfeld, Paget, etc., aient alors fait entrevoir l'action que joue le système nerveux dans la production de certaines affections cutanées, on peut dire que cette étude est

de date toute récente. Elle n'a commencé à être assise sur des bases solides que le jour où l'école scientifique eut démontré d'une façon péremptoire le rôle que joue le système nerveux sur la nutrition des tissus, sur celle de la peau en particulier.

Si les lésions cutanées qui succèdent aux affections traumatiques des centres nerveux ou des nerfs sont bien connues depuis les travaux de Paget, Weir Mitchell, Morehouse et Keen, Brown-Séquard, Charcot et Vulpian, Duplay, Verneuil, etc.; si certaines affections cutanées, en particulier les affections bulleuses que l'on rencontre dans le cours d'affections du système nerveux central ou périphérique, sont reliées parfois d'une façon indéniable à ces lésions du système nerveux, comme l'ont montré les travaux de Parrot, Bœrensprung, Charcot, Brown-Séquard, Vulpian, Wyss, Duménil, Hamilton, Leudet, Poncet, Duplay, Morat, etc., il est loin d'en être ainsi pour les affections dites génériques de la peau, pour les dermatoses vraies.

Parmi celles-ci, il en très-peu en effet dont l'origine nerveuse puisse être affirmée incontestablement, quoique différentes raisons cliniques puissent le faire présumer pour un certain nombre d'entre elles. C'est ainsi que tout le monde depuis Alibert reconnaît l'influence des émotions morales vives dans la production des dermatoses, influence qu'après Alibert les travaux de Cazenave, de Chausit, de Canuet, de Lailler, de Meyer, etc., ont surabondamment démontrée et que l'on s'étonne de voir niée par l'école de Hébra. Dans certains cas, la part qui revient au système nerveux dans la production des affections cutanées est vraiment éclatante ; nous voulons parler des affections que Cazenave et Canuet ont si bien décrites sous le nom de névroses de la peau. Un fait a frappé depuis longtemps les dermatologistes, c'est, chez les malades atteints d'affections cutanées, la fréquence de névralgies, d'affections douloureuses viscérales, de migraines, de névroses graves, etc. Comme le dit très-bien Rendu dans son beau Mémoire sur les altérations de la sensibilité dans les affections de la peau : « Rien n'est plus commun que de trouver signalées, alternant ou coïncidant avec l'affection cutanée, soit des migraines, soit des névralgies, soit des douleurs nerveuses viscérales, tous accidents qui, d'après Bazin, sont des manifestations de la diathèse arthritique ou herpétique. Mais la diathèse elle-même, cette influence cachée qui se traduit par des phénomènes si différents en apparence, devient bien plus saisissable, si l'on envisage le système nerveux comme l'intermédiaire obligé de certaines éruptions arthritiques ou dartreuses. » Telle est également à peu près l'opinion de Lancereaux dans son traité de l'herpétisme. Quant aux preuves tirées de la symétrie dans les affections cutanées, elles ont une certaine importance, importance qu'il faut toutefois se garder d'exagérer comme l'a fait Testut, dans une thèse d'ailleurs fort bonne. Il en est de même des arguments tirés de la distribution des affections cutanées paraissant en rapport avec le trajet de certains nerfs. Enfin, la sensibilité[1] est parfois profondément altérée dans les

1. Remarquons en passant que l'absence de troubles sensitifs dans certaines affections cuta

dermatoses, comme l'ont montré surtout les belles recherches de Rendu. Fait important et qui montre bien que les troubles nerveux ne sont pas secondaires, mais antérieurs à l'affection cutanée : c'est l'absence presque complète des troubles de la sensibilité dans les éruptions artificielles ou de cause externe et leur constance dans les éruptions diathésiques, comme l'a montré Rendu.

Ces différents faits cliniques peuvent évidemment dans beaucoup de cas faire présumer l'origine nerveuse de certaines dermatoses, mais dans la plupart des cas l'anatomie pathologique seule permet d'affirmer cette pathogénie. L'origine nerveuse du zona, par exemple, si longtemps méconnue par les dermatologistes anciens les plus éminents, semblait évidente après les travaux cliniques de Parrot ; elle n'a été démontrée que le jour où Bœrensprung, Charcot et Cotard, etc., en eurent fait la preuve anatomo-pathologique. C'est en effet l'anatomie-pathologique qui a permis d'éclaircir beaucoup de points obscurs dans l'étude des dermatoses vraies d'origine nerveuse.

Comme cette méthode d'investigation a donné dans ces dernières années de nombreux et importants résultats, il faut nous y arrêter quelques instants. Jusqu'à une époque tout à fait récente on s'était borné à étudier particulièrement, dans les affections cutanées, les lésions du système nerveux central. Cependant, outre que différentes affections cutanées dépendent très-probablement dans certains cas d'affections primitives du système nerveux *périphérique*, il arrive souvent que, pour plusieurs causes qu'il est inutile d'énumérer ici, l'examen des nerfs périphériques puisse seul être fait. Or cet examen des nerfs périphériques suffit à lui seul, ainsi que je l'ai prouvé dans mes mémoires de 1879, 1881, etc., pour démontrer l'origine nerveuse des affections cutanées. Les travaux de Vulpian, de Weir Mitchell, Cornil et Ranvier, Poncet (de Cluny), Chambard, Balzer, etc., et les miens, confirmés par les importants travaux de Pitres et Vaillard, de Hoggan, de Dejerine, de Terrier et Quénu, ont surabondamment démontré que les lésions des nerfs périphériques dans certaines affections cutanées ne sont pas secondaires à l'affection cutanée, mais *primitives*. Je ne puis insister ici sur les nombreux faits anatomo-pathologiques qui démontrent la vérité de cet axiome, et je me permets de renvoyer pour plus de détails aux pages 18 et suivantes de ma thèse de 1881 sur les affections cutanées d'origine nerveuse et à la page 730 de ma revue sur les affections cutanées d'origine nerveuse parue dans le n° 12 des *Annales de Dermatologie* de 1882. La clinique est d'ailleurs sur ce point complétement d'accord avec l'anatomie pathologique, et Rendu, dans son mémoire si riche en faits, a démontré cliniquement l'intégrité de la sensibilité (lisez des nerfs cutanés) dans les

nées, certains zona (Barth), sclérodermies (Besnier), vitiligo, etc., ne prouve rien contre l'origine nerveuse de ces affections ; car les altérations des nerfs périphériques ne portent pas dans ces cas sur tous les tubes nerveux, mais sur un tiers environ (vitiligo). Aussi, comme je l'ai fait remarquer et comme l'a admis depuis Schwimmer, peut-il parfaitement n'y avoir dans ces cas aucun trouble sensitif cliniquement appréciable. Tel est aussi l'avis du professeur Vulpian et de beaucoup d'autres physiologistes.

inflammations simples de la peau (dermatite simple); spontanées (angioleucite, érysipèle); provoquées (vésicatoire); dans l'eczéma professionnel et artificiel; dans le psoriasis; dans les syphilides et les scrofulides même les plus graves, telles que le lupus, etc. : toutes lésions dans lesquelles les auteurs qui m'ont précédé et moi-même n'avons jamais pu trouver de lésions des nerfs périphériques, tandis que celles-ci sont manifestes dans certaines affections cutanées des plus superficielles, comme le vitiligo, etc., dont l'origine nerveuse est démontrée (dans certains cas du moins). Comme le dit très-bien Rendu, « les troubles de la sensibilité ne sont pas en rapport avec la profondeur ni avec l'ancienneté de l'affection cutanée, mais bien avec sa *nature* », et les travaux des anatomo-pathologistes précités ont démontré que les lésions des nerfs périphériques, dans certaines affections cutanées, ne sont pas secondaires, mais *primitives*. C'est là un fait qu'ignorent beaucoup de médecins, et même de dermatologistes peu versés dans les études d'anatomie pathologique. Il est d'ailleurs possible qu'un certain nombre d'affections cutanées d'origine trophique soient en rapport non pas avec des lésions nerveuses grossières, mais avec des lésions moléculaires, non constatables avec nos moyens actuels d'investigation.

Abordons maintenant l'étude descriptive des trophonévroses cutanées. Les travaux de Waller, Bernard, Vulpian, Virchow, Charcot, Snellen, O. Weber, Liégeois, Ludwig, von Wittich, Heidenhain, Luchsinger, Kendall, etc., ont montré que les troubles vaso-moteurs secondaires aux lésions du système nerveux sont insuffisants pour produire à eux seuls des troubles trophiques vrais, bien qu'ils jouent un certain rôle comme cause prédisposante. Aussi, dans l'étude des trophonévroses cutanées, ne ferons-nous pas rentrer celle des *angionévroses cutanées*, érythèmes, urticaires, etc. Nous n'étudierons pas non plus les *troubles de la sensibilité* cutanée ni les *névroses motrices* de la peau (chair de poule), qui constituent des chapitres distincts dans la neuro-pathologie cutanée.

Les *trophonévroses cutanées* proprement dites peuvent se présenter sous des aspects bien différents; à elles appartiennent un grand nombre de modifications de la surface cutanée, modifications de nature éruptive ou non éruptive. Nombreuses et variées sont les lésions, les efflorescences cutanées par lesquelles peuvent se manifester sur le tégument les altérations du système nerveux central ou périphérique, les troubles survenus dans l'action trophique du système nerveux. Nous ne nous occuperons ici que des affections cutanées dont l'origine nerveuse est démontrée, dans certains cas du moins (car des causes différentes peuvent certes produire des effets semblables, et une même affection cutanée, ou mieux une même lésion élémentaire de la peau peut, tantôt dépendre de modifications du système nerveux, et tantôt de toute autre cause. Je n'en veux pour preuve que l'ecthyma, l'eczéma, etc.).

Etudions donc maintenant les affections cutanées dont l'origine ner-

veuse est démontrée d'une façon certaine par un ensemble de faits cliniques et anatomo-pathologiques suffisamment précis et nombreux[1]. Nous laisserons de côté certaines affections cutanées qui, bien que rangées tout récemment, et un peu hâtivement peut-être, par Schwimmer, dans les dermatoses trophonévrotiques, ne sont pas assez nettement sous la dépendance de troubles nerveux pour que nous puissions les placer dans notre groupe de dermatoses d'origine trophique (tels sont les lichen, l'éléphanthiasis des Arabes, le myxædème, etc.). Je ne parlerai pas du xanthélasma, cette affection intéressante que mon ami le Dr Chambard a parfaitement bien étudiée récemment, ni du myxædème. On n'est pas encore fixé, malgré les travaux du Dr Chambard, sur l'état des nerfs dans le xanthélasma. Quant au myxædème, on ne possède sur lui qu'une seule autopsie dans laquelle W. Ord aurait trouvé une sorte « d'encapuchonnement des extrémités nerveuses par la substance mucoïde qui infiltre la peau ». On conçoit donc que, malgré les troubles dans les fonctions cérébro-spinales signalés par W. Gull, W. Ord, Hadden, Charcot, Deranse, Thaon, Olive, etc., il soit impossible de se prononcer sur la nature du myxædème dans l'état actuel de la science.

Les affections cutanées trophonévrotiques que nous étudierons sont les suivantes :

- 1° *Des érythèmes chroniques et des dermites superficielles.*
  - *A.* Érythèmes chroniques
    - *a.* érythème trophonévrotique.
    - *c.* glossy-skin.
    - pellagre.
  - *B.* Dermatites trophonévrotiques.
- 2° *Des affections vésiculeuses.*
  - certains eczémas.
  - certains herpès (zona).
- 3° *Des affections bulleuses.*
  - éruptions bulleuses localisées
  - certains pemphigus.
- 4° *Des affections pustuleuses* : certains ecthymas.
- 5° *Des ulcérations.*
  - certaines ulcérations trophiques peu étudiées.
  - le mal perforant.
- 6° *Des gangrènes.*
  - gangrènes symétrique des extrémités.
  - gangrènes d'origine nerveuse centrale (décubitus aigu, etc.).
  - gangrènes d'origine nerveuse périphérique.
- 7° *La sclérodermie ? La morphée ? La trophonévrose faciale ?*
- 8° *La lèpre.*
- 9° *Certains états ichthiosiques de la peau.*
- 10° *Des troubles de la pigmentation cutanée.*
  - augmentation du pigment.
  - diminution du pigment.
  - vitiligo.
- 11° *Des lésions des annexes de la peau.*
  - *A.* ongles.
  - *B.* système pileux.
  - *C.* glandes.
    - sébacées ?
    - sudoripares.

1. La pathologie expérimentale a été impuissante jusqu'ici pour produire chez les animaux d'autres lésions cutanées que des ulcérations et des gangrènes. Cela tient probablement à la texture spéciale de la peau des animanx. Le Dr Schwimmer nous annonce toutefois que sous sa direction les Dr Israï et Babes auraient obtenu chez des chiens des éuptions bulleuses à la suite de lésions spinales. D'ailleurs les affections cutanées succédant chez l'homme aux altérations traumatiques et autres du système nerveux constituent de véritables faits (involontaires) de pathologie expérimentale.

1° Groupe des érythèmes chroniques et des dermites superficielles. — A. *Érythèmes chroniques.* — a. *Érythème trophonévrotique.* — Dans cette forme d'érythème parfaitement étudiée par Schwimmer, l'érythème est beaucoup plus accentué, beaucoup plus tenace que dans l'érythème simplement d'origine vaso-motrice. Il constitue un mode de début de nombreuses affections cutanées d'origine trophonévrotique. Il s'accompagne toujours d'inflammation et d'un certain degré d'exsudation, et peut aboutir à la formation de papules, de bulles, de pustules, de vésicules, d'hémorrhagies, de gangrènes, etc. ; il est fréquemment suivi d'un épaississement et d'altérations chroniques des tissus. Cet érythème se montre à la suite de lésions du système nerveux central, de la moelle en particulier (Paget, Vulpian, Charcot, Purdon, Friedreich, etc.), ou de lésions des nerfs périphériques (Weir Mitchell, Vulpian, Charcot, Hayem, etc.).

b. *Glossy-skin.* — Cette altération caractéristique de la peau a été signalée en premier par les auteurs américains (Weir Mitchell, Morehouse, Keen). La peau est rouge, tendue, comme enduite d'un vernis luisant. Plus tard elle peut s'atrophier, s'amincir, et l'atrophie atteint souvent les muscles. L'affection occupe en général les extrémités, et souvent alors s'accompagne d'altérations des ongles et de destruction des glandes de la peau. Les auteurs américains ont démontré que l'étendue et l'intensité de la « glossy-skin » sont en rapport direct avec le nombre et l'étendue des troncs nerveux affectés du membre.

c. *Pellagre.* — L'érythème pellagreux présente de grands rapports d'aspect avec l'érythème trophonévrotique. Les troubles nerveux sont constants chez les pellagreux ; il y a longtemps que les auteurs ont signalé ce fait. Le D[r] Dejerine a démontré l'année dernière l'origine nerveuse de l'érythème pellagreux en présentant à l'Académie des sciences le résultat de ses recherches sur les altérations des nerfs périphériques chez les pellagreux.

B. *Dermatites trophonévrotiques.* — Ici, à la suite de lésions traumatiques des nerfs, de névrites, de névralgies, et probablement aussi à la suite d'altérations du système nerveux central, on voit succéder à l'érythème circonscrit des troubles trophiques plus accentués, des phénomènes inflammatoires plus intenses. Comme type de cette forme nous avons le panaris nerveux si bien décrit par le D[r] Quinquaud ; pur, ou accompagné d'autres phénomènes ou d'autres éruptions, ainsi que j'en ai publié un cas en 1882 dans les *Annales de Dermatologie* en collaboration avec mon ami le D[r] Merklen. Dans cette observation les panaris nerveux ou mieux les tournioles nerveuses étaient accompagnées d'éruptions eczémateuses et d'asphyxie des extrémités. Il existe en ce moment à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de mon éminent maître le professeur Fournier, un malade atteint d'éruptions symétriques des mains et des pieds, véritables tournioles nerveuses ayant envahi toute l'étendue des doigts et des orteils, de la paume des mains et de la plante des pieds. Cette affection, qui remonte à plusieurs années, est accompagnée d'altérations pro-

fondes des doigts (sclérodactylie, chute des ongles, résorption des dernières phalanges). Elle est absolument symétrique, le malade éprouve de temps en temps des douleurs vagues, spontanées ou provoquées, le long du trajet des nerfs. Son origine nerveuse, comme le Pr Fournier l'a souvent fait remarquer dans ses cliniques, paraît évidente (les pieds et les mains ont été moulés et les pièces sont déposées au musée de l'hôpital Saint-Louis. Cette observation sera d'ailleurs prochainement publiée).

2° Éruptions vésiculeuses. — A. *Herpès. Zona.* — Le Zona, longtemps considéré comme une sorte d'exanthème et rangé comme tel à côté des affections érysipélateuses, constitue actuellement un des types des dermatoses d'origine trophique. La démonstration de l'origine nerveuse du zona a eu des conséquences cliniques et anatomo-pathologiques des plus importantes; c'est elle en partie qui a attiré l'attention sur les affections cutanées d'origine nerveuse. A Parrot revient l'honneur d'avoir indiqué, par une belle étude clinique, l'origine nerveuse du zona. Toutefois cette origine nerveuse ne fut démontrée d'une façon irréfutable que grâce aux travaux des anatomo-pathologistes. La première observation de zona où l'on ait signalé des lésions nerveuses (comme le fait remarquer Bœrensprung dans son mémoire de 1861) est due à Danielsen. La deuxième appartient à Esmarch. Mais c'est à Bœrensprung et à Charcot que l'on doit réellement la démonstration anatomo-pathologique précise de l'origine nerveuse du zona. En 1868, Bœrensprung, complétant son mémoire de 1861, publia une observation anatomo-pathologique détaillée (l'autopsie fut faite par Recklinghausen) de zona intercostal. En 1865, Charcot et Cotard communiquèrent à la Société de Biologie une observation importante de zona du cou survenu à la suite d'un cancer du rachis.

L'autopsie et l'examen histologique pratiqués avec un soin minutieux montrèrent des lésions des plus nettes dans les ganglions spinaux et les nerfs cervicaux. Ces faits cliniques et anatomo-pathologiques furent confirmés par les observations de Axenfeld, Romberg, Rouget, Ollivier, Wagner, Raynaud, Verneuil, Hutchinson, Brown-Séquard, Weidner, Sattler, Kaposi, Chandelux, etc.; O. Wyss et Horner, Hybord, etc., démontrèrent l'origine nerveuse du zona ophthalmique.

Nous voyons donc que cliniquement et anatomo-pathologiquement l'origine nerveuse du zona est démontrée d'une façon absolue, pour la plupart des cas du moins. Mais, si l'origine nerveuse du zona est démontrée le plus souvent, il existe encore dans l'étude de cette affection bien des lacunes à combler et bien des recherches à faire. Si la lésion des ganglions nerveux a été rencontrée dans la plupart des cas, nos connaissances sur l'état des nerfs périphériques dans le zona sont très-incomplètes et exigent de nouvelles recherches. Cet examen des nerfs périphériques dans le zona présente une grande importance, car on ne peut plus actuellement affirmer avec Bœrensprung que le zona dépend toujours d'une lésion des ganglions spinaux. En effet, les considérations suivantes ne permettent pas d'admettre cette opinion : les zonas succédant aux

lésions des nerfs périphériques ne sont pas rares ; on possède un assez grand nombre d'observations de zonas survenus dans le cours de maladies de la moelle, en particulier dans les myélites centrales et dans l'ataxie (or jusqu'ici les ganglions ont toujours été trouvés intacts dans cette dernière affection). D'autre part, comment expliquer avec l'hypothèse de Bœrensprung les troubles moteurs (parésies, amyotrophies) parfois très-persistants qui succèdent à certains zonas? Comment interpréter les zonas doubles, dont il existe un certain nombre d'exemples dans la science ? Enfin, il existe des autopsies de zona où l'on n'a pu constater d'altérations du ganglion spinal (Weidner, Kaposi, etc.).

Une chose paraît étonnante et exige de nouvelles recherches : Comment expliquer que, dans les cas de zona où le ganglion spinal était altéré et considéré comme la cause de l'affection, les racines spinales postérieures étaient saines ? Comment interpréter ce fait qui semble complétement en désaccord avec la théorie Wallérienne ? Comment expliquer aussi les cas où les nerfs intercostaux émanés des ganglions spinaux malades étaient sains, ou du moins où les tubes nerveux qu'ils contenaient paraissaient l'être ? Si l'examen des nerfs dans la plupart des cas est fort sujet à caution, ayant été pratiqué avant l'emploi de l'acide osmique, comment expliquer ce fait quand les nerfs intercostaux ont été examinés d'après les procédés récents par un histologiste habile comme Chandelux, et cela sous la direction de Renaut ? Remarquons toutefois que Chandelux n'est pas absolument affirmatif sur l'état d'intégrité des tubes nerveux. De nouvelles recherches sont donc nécessaires avant d'affirmer qu'on se trouve en présence de faits en désaccord avec la théorie Wallérienne.

On a donc eu tort selon nous de faire, dans la pathogénie du zona, primer l'importance des lésions des ganglions rachidiens sur celle des nerfs périphériques. Telle est également l'opinion de Pitres et Vaillard (Contribution à l'étude des névrites périphériques non traumatiques. *Annales de Neurologie*, 1883, mai), qui rapportent dans leur mémoire deux observations très-concluantes à cet égard, et admettent aussi que dans la pathogénie du zona l'altération des nerfs est probablement plus importante et plus constante que celle des ganglions rachidiens.

En somme, il paraît démontré que le zona est presque toujours, si ce n'est toujours, une affection cutanée d'origine trophique, et qu'il peut se montrer à la suite de lésions diverses du système nerveux. Il est rare dans les affections *cérébrales*, cependant Charcot, Oppolzer, Duncan, Payne, Hesselink, Chvostek, en ont publié des exemples. Il est beaucoup plus fréquent dans le cours des maladies de *moelle* et en particulier de l'ataxie (Charcot, Vulpian, Liouville, etc. etc.). Fait curieux, et qui semble au premier abord en contradiction avec ce que nous connaissons sur la physiologie de la moelle, on l'a signalé dans le cours de la paralysie spinale subaiguë (Charcot). Le zona d'origine périphérique succédant soit à une lésion des *ganglions spinaux* (Bœrensprung, Charcot, etc.), soit à une lésion des *nerfs périphériques* (Danielsen, Charcot, Esmarch, Verneuil, Rouget, Leudet, etc.),

soit même à une lésion portant uniquement sur les racines spinales postérieures entre la moelle et le ganglion (Weidner), est très-fréquent.

Faut-il aller plus loin et ranger avec Bœrensprung, à côté du zona, comme affections trophiques les autres formes d'*herpès?* Faut-il avec Gerhardt considérer l'herpès labialis comme provenant de la compression des branches du trijumeau dans les canaux osseux par les vaisseaux dilatés au moment de l'accès fébrile.? On a actuellement de la propension à admettre l'origine nerveuse des herpès en général ; les travaux de Moursou, Leudet, Fernet, Mauriac, Barth, Auspitz, Schwimmer, Herzog, Bruneau, Verneuil et Merklen, etc., tendent tous plus ou moins à défendre cette opinion. Cette théorie est séduisante au premier abord, mais elle attend encore sa démonstration anatomo-pathologique. A ce propos il me semble opportun de rappeler que Verneuil a publié une observation d'herpès préputial chronique guéri par l'ablation du prépuce, où l'on constata histologiquement à l'autopsie des névromes cylindriques plexiformes des filets nerveux terminaux.

B. *Eczéma.* — Il existe dans la science un assez grand nombre d'observations d'eczéma succédant à des lésions des nerfs périphériques. W. Mitchell dit l'avoir souvent rencontré à la suite de plaies des nerfs ; il affirme avoir bien eu affaire à l'eczéma et non à de l'herpès, comme le lui ont reproché Hanfield Jones et Charcot. Dumesnil a publié des observations d'eczéma qu'il considère comme consécutifs aux névrites périphériques qu'il a décrites dans l'empoisonnement par l'oxyde de carbone. Les éruptions eczémateuses sont fréquentes chez les sujets atteints de maux perforants (Duplay et Morat). Duplay a signalé des éruptions eczémateuses qu'il considère comme secondaires à une névrite traumatique, chez les amputés. Tedenat décrit comme complication fréquente des gelures anciennes des poussées d'eczéma persistant qu'il fait dépendre d'altérations du système nerveux périphérique. Arnozan dans son excellente thèse relate une observation importante d'eczéma d'origine nerveuse périphérique qui lui fut communiquée par Brouardel. C. Fox a vu dans plusieurs cas l'éruption eczémateuse suivre nettement le trajet des nerfs. Des poussées d'eczéma ont été observées à la suite de névralgies par Eulenburg, Lailler, Cavafy, etc. Vulpian, Lewin, Eulenburg, Purdon, etc., en ont observé dans le cours d'affections spinales, en particulier de l'ataxie. Des poussées d'eczéma alternent parfois d'une façon remarquable avec des migraines et d'autres phénomènes nerveux, ma thèse de 1881 en contient plusieurs observations. Tout le monde connaît depuis longtemps l'influence des émotions morales dans la production de l'eczéma. Notons enfin la coïncidence fréquente de l'eczéma avec d'autres affections cutanées d'origine manifestement nerveuse (zona, pemphigus) ; avec les névralgies, l'asthme (Blachez) ; l'anesthésie signalée par Rendu dans l'eczéma de cause interne. Je rappellerai en terminant que l'on a vu parfois l'eczéma succéder à l'application de courants électriques (Gerhardt, Benedikt).

De pareils faits devaient porter à présumer l'origine nerveuse de certains

eczémas, et dès 1870 Tilbury Fox admettait cette origine défendue ultérieurement par Lewin, Bulkley, Schwimmer, etc. Les anatomo-pathologistes italiens ont eu le mérite de diriger les premiers leurs recherches sur ce point. En 1878 Marcacci a publié une observation de lésions des ganglions sympathiques dans un cas d'eczéma aigu généralisé. L'examen histologique et la technique employée sont insuffisants pour que l'on soit autorisé à conclure dans ce cas à une relation bien nette de cause à effet entre les lésions des ganglions sympathiques et l'affection cutanée. En 1879, Colomiatti publia une note détaillée sur les altérations des nerfs cutanés dans l'eczéma. Cet habile histologiste aurait constaté une névrite parenchymateuse des plus nettes dans l'eczéma aigu et chronique. J'ai examiné l'état des nerfs cutanés dans deux cas d'eczéma : les tubes nerveux étaient sains.

Malgré ces faits négatifs je suis loin de mettre en doute les faits positifs si nets obtenus par Colomiatti. Je pense que nous avons tout simplement eu affaire à des eczémas d'origine différente; des causes différentes pouvant produire des effets semblables. L'origine nerveuse de certains eczémas paraît donc démontrée par la clinique et l'anatomie pathologique.

Depuis cette époque j'ai pu, dans deux cas d'eczéma, constater des lésions évidentes des nerfs cutanés. Il s'agissait dans ces observations d'eczéma symétrique et récidivant des membres, eczéma survenu chez des sujets présentant au plus haut degré le cachet de l'herpétisme, si bien mis en relief par Bazin, Hardy, etc., et plus récemment par Lancereaux.

3° Éruptions bulleuses. Pemphigus. — Diverses raisons tirées de la clinique pouvaient faire présumer l'origine nerveuse du pemphigus. Comme l'ont montré les observations de Gilibert, Paget, Charcot, Mougeot, Weir Mitchell, Couyba, Porson, Hayem, Richelot, Earl, Wigglesworth, Sander, Testut, Bibber, Leudet, Avezou, etc., et celles que j'ai publiées dans ma thèse (1881), les lésions nerveuses périphériques sont assez fréquemment accompagnées d'éruptions bulleuses.

Brown-Séquard, Charcot, Vulpian, Grimshaw, Couyba, Dujardin-Beaumetz, Gaillard, Mayet, Chvostek, etc., ont publié un assez grand nombre d'observations de pemphigus survenus à la suite de myélites ou de méningo-myélites aiguës ou chroniques. On voit quelquefois des éruptions pemphigoïdes se montrer à la suite de lésions encéphaliques : tels sont les cas de pemphigus survenus chez les hémiplégiques, publiés par Romberg, Hesselink, Eulenburg, Rendu, Chvostek, Brissaud, etc.; chez les paralytiques généraux (Dejerine, Leloir, Fèvre, etc.). Il survient parfois des éruptions pemphigoïdes dans le cours d'affections diverses du système nerveux (névroses, folie). Mermet a publié une thèse intéressante sur le pemphigus dans les névroses. Frank, puis Martius, Schulze, Gignon, Gailleton, Landgraf, Pick, Hébra, ont publié des observations très-importantes en faveur de l'origine nerveuse du pemphigus dit hystérique. Fèvre dit que l'on observe souvent le pemphigus dans la folie. Yehn relate, dans des cas de manie aiguë rapidement terminée par la mort et accom-

pagnée d'anesthésie et de troubles vaso-moteurs, la formation de bulles nombreuses à la face dorsale des mains et des pieds. On pourrait multiplier ces faits cliniques. Je rappellerai seulement que l'on a invoqué encore en faveur de l'origine nerveuse du pemphigus ce fait qu'il se montre des bulles de pemphigus dans l'acrodynie (Miramont, Hervez de Chégoin), dans la pellagre (Roussel), dans la lèpre (pemphigus lépreux de Danielsen et Bœck et de Neumann) ; que le décubitus aigu est fréquemment accompagné de bulles ; que le pemphigus se rapproche beaucoup comme aspect du zona. Moërs, chez un enfant de 14 ans, a vu le zona se transformer en pemphigus. Notons enfin la symétrie fréquente des bulles de pemphigus ; les perturbations profondes de la sensibilité cutanée, en particulier dans le pemphigus à petites bulbes, perturbations sur lesquelles Rendu a tant insisté dans son mémoire ; les ulcérations oculaires rappelant d'une façon frappante celles que l'on rencontre chez certains malades atteints d'éléphantiasis des Grecs (White-Cooper, Wecker, Hardy). Dans son mémoire de 1883 Schwimmer, qui admet complétement, comme paraît d'ailleurs le faire également Auspitz, l'origine nerveuse du pemphigus, a publié une observation importante de pemphigus d'origine nerveuse, ainsi intitulée : Zoster traumatique axillobrachial, pemphigus généralisé, paraplégie, mort. J'ai observé il y a un an avec Hallez (de Lille) un cas remarquable de pemphigus généralisé suivi de mort, où chaque poussée de bulles de pemphigus était précédée de douleurs névralgiques intenses.

Les différents faits cliniques précités peuvent faire supposer l'origine nerveuse du pemphigus, dans certains cas du moins. Les recherches des anatomo-pathologistes sont venues confirmer cette opinion. Dejerine a publié en 1876 dans les *Archives de Physiologie* une observation ainsi intitulé : « Paralysie générale, troubles trophiques cutanés, pemphigus, lésions de la moelle et des extrémités nerveuses périphériques, névrite parenchymateuse des nerfs cutanés. » Ce fait de Dejerine a été confirmé en 1880 par Yarisch, qui chez une femme atteinte d'une affection cutanée très-voisine du pemphigus aigu (l'herpès iris de Hébra) a trouvé à l'autopsie une altération profonde de la substance grise spinale. J'ai publié dans mon mémoire de 1881 (obs. 15) une observation due à l'obligeance de Quinquaud et qui peut se résumer ainsi : myélite dorsale, hémiparaplégie, éruption bulleuse le long du trajet des nerfs intercostaux, névrite parenchymateuse des nerfs périphériques.

Ainsi donc l'origine nerveuse du pemphigus aigu est démontrée, dans certains cas du moins.

Quant au *pemphigus chronique*, dont l'origine nerveuse devait être présumée au même titre que celle du pemphigus aigu, cela pour les raisons cliniques prédécrites et que j'ai relatées *in extenso* dans ma thèse, je crois l'avoir démontré anatomo-pathologiquement, dans certains cas du moins. J'ai, dans une note publiée à la Société de Biologie en 1881 en collaboration avec mon ami Brocq, décrit des altérations des plus évidentes des nerfs périphériques dans un cas de pemphigus chronique

provenant du service du Dr Vidal. Depuis cette époque j'ai eu occasion d'examiner un nouveau cas de pemphigus diutinus provenant encore du service du Dr Vidal, et de constater de nouveau dans le pemphigus chronique des lésions des nerfs cutanés, des racines spinales postérieures et de la moelle. Mes recherches anatomo-pathologiques et cliniques sur l'origine nerveuse du pemphigus chronique viennent d'être confirmées par Schwimmer (br. cit., p. 147, etc.), qui dans 2 observations intitulées la première : pemphigus vulgaire hémorrhagique, diarrhée colliquative, mort, et la deuxième : pemphigus foliacé, myélite ascendante, paralysie, mort, a pu, en collaboration avec Babes, constater des lésions des plus nettes du côté de la moelle et des racines postérieures, lésions que deux planches représentent dans son livre et pour les détails desquelles nous renvoyons aux pages 149 et 150 de son travail.

Une observation récente de Amicis, que je relate plus loin, a montré également de quelle importance au point de vue de la thérapeutique rationnelle pouvait être la connaissance de l'origine nerveuse de certains pemphigus.

Quant à la *dermite exfoliatrice* (si l'on entend sous ce nom une affection spéciale, essentielle, la maladie d'Erasmus Wilson, en un mot, que mon collègue et ami Brocq vient d'étudier dans une thèse remarquable), les recherches anatomo-pathologiques que Quinquaud a communiquées en 1879 à la Société anatomique tendraient à faire jouer dans cette affection un grand rôle aux lésions du système nerveux central et périphérique. Reste à savoir si la dermite aiguë grave primitive du Dr Quinquaud est bien la même affection que la dermite exfoliatrice d'Erasmus Wilson et Vidal ; cela semble probable d'après la thèse de Brocq. En tous cas les recherches de Quinquaud, desquelles il nous faut rapprocher les observations de Lancereaux (traité d'anatomie pathologique), Hutchinson, Buchanan Baxter, Allain Jamieson, montrent que différentes formes de dermites avec exfoliation, voisines du pemphigus foliacé de Hardy, ont de grands rapports avec des altérations du système nerveux central ou périphérique.

4° Éruptions pustuleuses. Ecthyma. — Bien que l'ecthyma se montre le plus souvent dans des conditions qui ne doivent guère faire songer à son origine nerveuse, il existe toutefois des faits cliniques pouvant permettre de présumer l'origine nerveuse de cette affection, dans certains cas du moins.

On voit parfois des éruptions ecthymateuses se montrer à la suite de lésions des nerfs (Fischer [de Boston], Wigglesworth, Axenfeld, Weir Mitchell, Testut). Mais ce genre d'éruption est beaucoup plus rare à la suite des lésions traumatiques des nerfs que les éruptions bulleuses. On rencontre parfois des éruptions d'ecthyma secondaires à des lésions spinales (Vulpian, Charcot, Testut, Leloir, Schwimmer, etc.). J'ai fourni la preuve anatomo-pathologique de l'origine nerveuse de certaines éruptions d'ecthyma en publiant en 1880 à la Société de Biologie et dans ma thèse des observations qui montrent que dans certains cas l'ecthyma est en relation avec des altérations des nerfs périphériques (névrite

dite parenchymateuse), des racines spinales postérieures et des cordons postérieurs de la moelle.

5° ULCÉRATIONS. — MAL PERFORANT. — Tout le monde est aujourd'hui d'accord pour considérer la plupart, si ce n'est la totalité des maux perforants, comme des ulcérations d'origine trophique, tout en reconnaissant que différentes causes adjuvantes (compression, inflammation, athérome, etc., comme l'ont montré Larrey, Gosselin, Després, Pitha et Billroth, Dolbeau, etc.) jouent un certain rôle dans la production de cette affection. Ce fut Poncet (de Cluny) qui attira l'attention sur l'origine nerveuse du mal perforant en faisant remarquer que chez les lépreux on rencontre souvent des ulcérations du pied analogues à celles du mal perforant. Mais il n'alla pas, comme Estlander, jusqu'à considérer tous les maux perforants comme dus à la lèpre et représentant les derniers vestiges de cette maladie dans nos climats. En 1872 Poncet décrivit le premier des lésions des nerfs dans le mal perforant. Mais son examen était incomplet, car il n'avait pas employé l'acide osmique comme méthode d'investigation. Duplay et Morat, dans un travail devenu désormais classique, prouvèrent d'une façon péremptoire, en employant la technique histologique nécessaire (acide osmique, etc.), l'origine nerveuse du mal plantaire. Ils démontrèrent que les lésions nerveuses qui président au mal perforant sont celles de la névrite dégénérative atrophique (névrite dite parenchymateuse), absolument analogue à celle que l'on rencontre dans le bout périphérique d'un nerf sectionné, et que cette lésion dégénérative pouvait tenir à des causes diverses (altérations des extrémités nerveuses, des gros troncs nerveux, des ganglions spinaux, de la moelle). Ils considèrent la névrite interstitielle que l'on rencontre dans les maux perforants, et à laquelle d'autres auteurs firent jouer ultérieurement un rôle prépondérant (Michaud, Sonnenburg, W. Savary et H. Butlin), comme secondaire à la névrite dégénérative atrophique. Cette opinion de Duplay et Morat se rapproche de celle que j'ai défendue avec Dejerine dans notre mémoire sur certains cas de gangrène d'origine trophique et sur la lèpre anesthésique. De nombreuses observations anatomo-pathologiques parues dans différents pays vinrent confirmer les recherches de Poncet, Duplay et Morat. Tels sont les travaux de Mazzoni, Fischer, Paul Brun, Sonnenburg, Michaud, Pietro Conti, etc. Une catégorie intéressante de maux perforants, et sur laquelle Hanot a récemment insisté avec raison, est celle que l'on rencontre dans le cours de l'ataxie.

Enfin des *ulcérations* d'aspects divers peuvent se rencontrer à la suite d'altérations du système nerveux central ou périphérique (Paget, Weir Mitchell, Gubler, Couyba, Verneuil, Quénu).

Il est une catégorie d'ulcérations encore bien peu connues et dont la pathogénie est entourée de la plus grande obscurité ; ce sont ces ulcérations se montrant dans le cours des atrophies musculaires consécutives à une lésion des cornes antérieures de la moelle : atrophie musculaire progressive (Lucain), paralysie atrophique de l'enfance (Nepveu, Société

de chirurgie, 1879), etc. Comment interpréter ces faits qui paraissent en contradiction avec ce que nous connaissons sur la physiologie de la moelle? Cela me semble bien difficile, pour ne pas dire impossible, car dans ces différentes observations la base anatomo-pathologique nous fait défaut. Sommes-nous en présence de cas complexes? Ces faits cliniques, tout intéressants qu'ils soient, et dont j'ai relaté des exemples dans ma thèse, ne peuvent être interprétés utilement dans l'état actuel de nos connaissances. J'aurai d'ailleurs à y revenir plus loin.

6° GANGRÈNES. — Je ne parlerai pas ici de la *gangrène symétrique des extrémités* décrite en premier par mon regretté maître Maurice Raynaud, et qu'il a si bien étudiée dans ce Dictionnaire. Son origine nerveuse est indéniable, et l'on ne peut actuellement discuter que sur la façon dont le système nerveux agit pour produire cette affection. Si les troubles vaso-moteurs jouent en effet un rôle des plus importants dans la production de cette maladie, il n'en est pas moins vrai que les troubles vaso-moteurs sont insuffisants à eux seuls pour déterminer la gangrène, et que l'on doit admettre ici encore une modification de l'influence trophique exercée par le système nerveux sur les éléments des tissus, comme l'a démontré Vulpian dans son traité des vaso-moteurs.

Samuel, le premier, attira l'attention sur certaines eschares à formation rapide, *décubitus aigu*, bien distinctes des eschares à évolution lente, survenant dans le cours d'affections du cerveau ou de la moelle peu de temps après le début de la maladie primitive ou d'une brusque exacerbation dans la marche de cette dernière, et évoluant rapidement. Charcot confirma les recherches de Samuel et fit remarquer le pronostic grave de ces plaques de sphacèle. Nous n'avons pas à insister ici sur l'évolution ni sur le siége de ces eschares, bien connues aujourd'hui en clinique. Ces eschares ont été signalées dans le cours de lésions cérébrales diverses (hémorrhagie, ramollissement, méningite, tumeurs, encéphalite, etc.). Elles siégent surtout du côté opposé à la lésion. Jusqu'ici le siége précis de la lésion cérébrale présidant à leur formation est encore indéterminé, malgré les recherches de A. Joffroy. Le décubitus aigu de cause spinale est tout à fait analogue, comme mode d'évolution et en général comme pronostic, au décubitus aigu d'origine cérébrale; on le rencontre dans les lésions traumatiques graves de la moelle, etc.; Schwimmer en a observé récemment dans une méningite spinale aiguë. Le décubitus de cause spinale siége surtout au sacrum, et Joffroy et Salmon, Vignès, W. Müller, Eulenburg, etc., ont constaté que dans les lésions unilatérales de la moelle l'eschare siégeait du côté opposé à la lésion, c'est-à-dire du côté anesthésié. L'eschare peut se montrer parfois sur des points du tégument externe où la compression ne peut être invoquée (paroi abdominale antérieure, dos des pieds, etc.) (Brown-Séquard, Couyba, Lancereaux, Dejerine).

Les *nerfs* eux-mêmes, indépendamment des centres, peuvent, dans certains cas, lorsqu'ils sont altérés, déterminer l'apparition sur la peau de plaques de gangrène; ce fait a depuis longtemps frappé l'attention

des observateurs. Au siècle dernier, Haller et Quesnay soutinrent que la section des nerfs d'un membre suffisait pour amener la gangrène de ce membre. Cette opinion fut admise jusqu'en 1817, époque à laquelle Hebreard et Wolf démontrèrent expérimentalement sur le chien que la section des nerfs, pratiquée d'après la méthode suivie par Haller et Quesnay, ne donnait pas les résultats indiqués par eux. On trouve dans la science un certain nombre de cas de gangrènes cutanées ayant succédé à des lésions nerveuses périphériques. Tels sont les faits expérimentaux de Brown-Séquard, les observations de Charcot, Weir Mitchell, Vitrac, V. Samson, Gubler, Couyba, Duplay et Morat, Testut, Duret, etc. J'ai publié dans ma thèse une belle observation, due à Labadie-Lagrave, de gangrène cutanée de la face ayant succédé à une névrite du trijumeau (obs. 27), et une observation de plaques multiples de gangrène de la peau d'origine nerveuse, et dépendant, selon toute probabilité, de lésions des nerfs périphériques (obs. 30, pièce déposée au musée de Saint-Louis). Mon ami le docteur Letulle a récemment publié, dans les *Archives de physiologie*, une observation assez analogue. J'ai eu occasion d'étudier avec le Dr Dejerine deux cas de gangrène d'origine nerveuse qui, ainsi que nous l'avons démontré anatomo-pathologiquement dans notre mémoire des *Archives de physiologie* de 1881, et ainsi que je l'ai montré dans ma thèse (p. 109, 112, etc., 126, etc.), doivent porter à admettre la *névrite périphérique primitive* (névrite dite parenchymateuse) comme étant la cause de certains cas de gangrènes d'origine nerveuses, et à adjoindre ce groupe de gangrènes nerveuses d'origine périphérique aux sphacèles trophiques d'origine centrale (lésions de l'axe encéphalo-médullaire ou des ganglions spinaux). Ces faits ont été confirmés de nouveau par Dejerine, en 1882, à la Société de biologie.

Enfin, dans leur important mémoire de 1883 sur les névrites périphériques primitives, Pitres et Vaillard ont confirmé les recherches précédentes, et montré également que certaines eschares cutanées doivent être considérées comme secondaires à des névrites primitives des nerfs périphériques.

7° SCLÉRODERMIE[1]. — L'origine nerveuse de la sclérodermie, bien que très-probable et tendant de plus en plus à être admise par la généralité des médecins, n'est pas encore démontrée par des recherches anatomo-pathologiques suffisantes pour que nous osions aborder dans cet article cette question si difficile. Cette affection a été étudiée magistralement dans ce Dictionnaire et dans le *Dictionnaire encyclopédique*. Citons de plus comme articles récents à consulter les remarquables recherches du

1. Quant à l'*atrophie cutanée* localisée ou à l'atrophie cutanée généralisée, qui présente de grands rapports avec le sclérème généralisé (cette dernière forme constituant la sclérodermie cicatrisante de Wernicke), les travaux cliniques de Schultze, Wernicke, Wilson, Schwimmer, etc., et surtout les récentes recherches anatomo-pathologiques de ce dernier auteur, qui a constaté dans un cas d'atrophie généralisée de la sclérose cérébrale et de la névrite interstitielle et parenchymateuse des nerfs périphériques, doivent rendre très-probable son origine nerveuse (Schwimmer, p. 189, etc.). Quant à la trophonévrose faciale, je n'en discuterai pas la nature dans cet article, et renvoie à l'article FACE de ce Dictionnaire.

Dr Besnier sur la sclérodermie, l'excellent chapitre *Sclérodermie* du travail de Schwimmer, la thèse d'agrégation de Leroy, qui renferme en outre d'importantes cliniques inédites de Vidal, la thèse de Pautry (1883) sur la morphée.

8° Lèpre. — Nous savons que l'on distingue trois sortes de lèpre : tuberculeuse, anesthésique, maculeuse. Cette dernière forme de lèpre est d'ailleurs peu connue et confondue soit avec la lèpre anesthésique, soit avec la morphée. Les médecins mexicains désignent sous le nom de lèpre lazarine une forme spéciale qui, par ses symptômes, se rapproche assez de l'affection dont j'ai publié l'observation dans ma thèse, à propos des gangrènes cutanées (obs. 30), forme encore à peine décrite par les auteurs européens et pour l'étude de laquelle je conseille de lire la brochure de Lucio et Alvarado.

Royer vient de publier, dans une thèse passée en juillet 1882 à la Faculté de Lyon, deux observations nouvelles de cette affection dont l'une est due au Dr Quinquaud. Les observations de cet auteur se rapprochent beaucoup de celle que j'ai publiée en 1881 dans ma thèse (obs. 30). J'ai fait remarquer à ce propos, en relatant la discussion qui a eu lieu à propos de la présentation de ma jeune malade à la Société de Biologie, 1881, qu'il n'était pas absolument prouvé que nous fussions en présence d'une lèpre lazarine, que l'observation de ma malade ne correspondait pas complètement au type lazarin tel qu'il a été décrit par Lucio et Alvarado. D'ailleurs les différentes formes de lèpre s'observent très-souvent simultanément ou consécutivement chez le même sujet, et l'on peut dire sans hésiter que la lèpre, malgré ses allures et ses aspects si divers, est probablement unique dans sa nature.

Un des caractères les plus importants de la lèpre consiste dans l'altération profonde de la sensibilité cutanée (anesthésie et hyperesthésie dans certains cas). Ces troubles de la sensibilité sont, comme Virchow l'a démontré le premier, sous la dépendance d'une altération considérable des nerfs périphériques (endonévrite amenant une lente destruction des tubes nerveux). Les lésions signalées par Virchow ont été vérifiées depuis par d'autres auteurs : Carter, Bergman, Grancher, Lamblin, Neumann, G. Simon, etc.; elles sont constantes. Danielsen et Bœck les premiers ont signalé dans la lèpre des altérations de la moelle et de ses enveloppes, altérations qui furent constatées et étudiées depuis avec plus de détails par Steudner, Neumann, Langhans, Tschiryew. Ces altérations médullaires peuvent, dans certains cas du reste, être soupçonnées cliniquement par suite de la présence de phénomènes spinaux (atrophie musculaire progressive, ataxie, etc.) présentés par quelques lépreux, comme l'ont montré Danielsen et Bœck, Durand-Fardel, Carter, Grancher, Lamblin, Vallin, Breuer, Rosenthal, etc.

Si les névrites périphériques sont constantes chez les lépreux, il n'en est pas de même pour les lésions du système nerveux central. Il existe un certain nombre d'observations avec autopsie où l'examen histologique pratiqué avec toute la rigueur désirable n'a révélé aucune altération

spinale; tels sont des cas de Danielsen et Bœck, de Grancher, de Leyden, et celui que j'ai publié avec Dejerine dans les *Archives de physiologie*. Remarquons de plus que dans tous les examens de moelle de lépreux publiés depuis plusieurs années les racines spinales postérieures ont toujours été trouvées saines; mais malheureusement la technique employée était insuffisante. C'est là un desideratum important à combler.

L'existence de ces faits négatifs prouve que, jusqu'ici du moins, il est difficile d'édifier une théorie sur l'origine centrale de la lèpre. En effet, les lésions médullaires sont inconstantes et, lorsquelles existent, on peut se demander si elles ne sont pas la conséquence de l'altération des nerfs périphériques. J'ai démontré avec Dejerine, et ce fait a été vérifié depuis par les Drs Hoggan, que l'on n'a pas accordé à la névrite parenchymateuse l'importance qu'elle mérite dans la pathogénie de la lèpre; que cette névrite parenchymateuse ne paraît pas être uniquement sous la dépendance de la névrite interstitielle, que peut-être même cette névrite interstitielle n'est que la conséquence de la névrite parenchymateuse; que la constance de la névrite périphérique, l'inconstance des lésions médullaires dans la lèpre, doivent porter à admettre l'existence de névrites périphériques primitives dans cette affection.

La question est du reste plus compliquée qu'elle ne le paraît. Des micro-organismes ont été rencontrés dans la lèpre par Hansen, Cornil, Hillairet et Gaucher, Babes, etc. Ces résultats ne tendraient à rien moins qu'à faire ranger la lèpre parmi les maladies contagieuses. Si cette origine parasitaire de la lèpre était démontrée d'une façon absolue, on pourrait peut-être interpréter la diversité des lésions du système nerveux observées dans la lèpre, en émettant l'hypothèse suivante : les parasites, en se portant de préférence tantôt sur les nerfs périphériques seulement, tantôt également sur les centres nerveux, produiraient tantôt seulement des névrites périphériques, tantôt, au contraire, outre ces névrites périphériques, des altérations diverses des centres nerveux. Mais cette théorie de l'action locale du virus sur les différentes parties du système nerveux, bien que défendue d'une façon séduisante par Landouzy, à propos des paralysies survenant dans le cours des maladies aiguës, et adoptée récemment par Meyer à propos des paralysies diphthéritiques (*Arch. de Virchow*, 1880), nous paraît attendre sa confirmation, pour la lèpre tout au moins.

9° États ichthyosiques de la peau. — Les causes de l'ichthyose sont encore entourées de la plus grande obscurité, cependant différentes observations cliniques avaient depuis assez longtemps fait présumer l'origine nerveuse de certaines ichthyoses.

On sait en effet qu'à la suite de lésions des nerfs périphériques la peau peut prendre l'aspect ichthyosique. « Il semble, dit Arnozan dans sa remarquable thèse, que cet état icththyosique appartienne aux névrites à marche lente. » Hunter, E. Home, W. Mitchell, Eulenburg, Duplay, Schiefferdecker, Fischer, Leloir, etc., ont signalé des états ichthyosiques de la peau à la suite de lésions diverses des nerfs. Duplay et Morat, dans

le mal perforant, Germain, Tedenat, à propos des troubles trophiques qui se montrent à la suite de gelures anciennes, signalent des états ichthyosiques très-prononcés de la peau. On observe assez souvent l'état ichthyosique de la peau sur les membres inférieurs des malades atteints de myélite chronique, en particulier chez les paraplégiques. J'en ai publié dans ma thèse deux observations des plus nettes (obs. 11 et 12), que je dois à l'obligeance du Dr Lancereaux.

Une variété d'ichthyose qui semble avoir une certaine importance au point de vue de l'origine nerveuse de cette affection dans quelques cas, ce sont les ichthyoses locales que le Pr Hardy a décrites dans ce Dictionnaire (t. XVIII, p. 305). Depuis quelque temps les dermatologistes allemands, anglais et américains, ont publié un certain nombre d'observations d'ichthyoses partielles qui par leur aspect et leur mode de distribution devaient faire présumer leur origine nerveuse. Elles offrent une grande analogie avec les plaques congénitales pigmentaires et papillomateuses situées sur le trajet des nerfs, avec les *nævi unius lateralis* dont Bœrensprung a donné une description exacte, et qu'il a rattachés à une lésion nerveuse dépendant d'une altération congénitale des ganglions spinaux, sans preuve anatomo-pathologique d'ailleurs. Ces nævi, auxquels J.-H. Simon a donné le nom de nævus nerveux, sont toujours limités à un côté du corps, ne dépassent jamais la ligne médiane et suivent le trajet et la distribution des nerfs cutanés. J.-H. Simon, Arendt, Thompson, Gerhardt, Neumann, Hardaway, S. Mackenzie, en ont rapporté des exemples remarquables qu'ils rattachent à une origine nerveuse. Déjà Hébra et Kaposi avaient remarqué que « certaines tumeurs congénitales pigmentaires et papillomateuses présentent un rapport indéniable avec le trajet des nerfs cutanés. Ceci s'applique également à la forme papillomateuse de l'ichthyose hystrix. » Duckworth, Crocker et T. Fox, J.-B. Connel, Home, Curtis, Schwimmer, sont venus confirmer cette opinion en publiant des observations intéressantes d'icththyose partielle qu'ils considèrent comme d'origine nerveuse.

Nous voyons donc que ces divers faits cliniques pouvaient permettre de supposer l'origine nerveuse de certaines ichthyoses localisées, et en généralisant de certaines ichthyoses plus étendues. Mais des recherches anatomo-pathologiques étaient nécessaires pour s'assurer si cette origine nerveuse était réelle. J'ai eu occasion de constater des lésions évidentes des nerfs périphériques et des racines spinales postérieures dans deux cas d'ichthyose serpentine (*Voy.* ma thèse, obs. 14 et 15); toutefois je me suis gardé de tirer de ces faits des conclusions trop absolues, car les malades qui ont été l'objet de cet examen avaient présenté pendant la vie des bulles de pemphigus; ce qui, dans une certaine mesure, doit nous rendre réservés sur la valeur des lésions nerveuses que j'ai constatées, le pemphigus s'accompagnant dans certains cas de lésions nerveuses. Il me semble donc probable que dans certains cas l'ichthyose doit être considérée comme une trophonévrose, et parfois même comme une trophonévrose constitutionnelle, ainsi que l'admettent également

Bœrensprung, T. Fox, Crocker, etc. Toutefois de nouvelles recherches sont nécessaires [1].

10° Troubles de la pigmentation cutanée. Vitiligo. — Ici l'action du système nerveux est éclatante dans un grand nombre de cas. L'augmentation du pigment cutané dans la *maladie bronzée* est considéré par la majorité des auteurs comme produite par des troubles de l'innervation du sympathique. Je n'insisterai pas plus longtemps ici sur cette affection qui a été déjà si bien étudiée dans ce recueil. Notons toutefois que, ainsi que le font remarquer Eulenburg et Trumet de Fontarces, le sympathique a été trouvé malade dans 19 cas; dans 10 autres cas il ne l'était pas. Enfin tout récemment F. Marchant a publié dans les *Archives de Virchow* de 1880 une observation assez complète d'altération du sympathique sans maladie d'Addison.

Comme le disent avec raison Besnier et Doyon, « le *vitiligo* est toujours à la fois achromateux hypercromateux ». Il faut donc avec ces auteurs et Bazin, Hardy, ranger le vitiligo dans le groupe des dyschromies, des dystrophies du pigment. C'est une affection qui comporte à la fois de l'hypertrophie et de l'atrophie du pigment, et non pas seulement de l'atrophie pigmentaire, comme l'a écrit Kaposi.

L'étiologie et la pathogénie du vitiligo sont entourées d'une certaine obscurité. Toutefois un examen attentif permettra d'établir dans beaucoup d'observations de vitiligo un rapport important entre la dystrophie pigmentaire et des affections diverses du système nerveux.

Tout le monde connaît l'influence des émotions morales sur la production du vitiligo, en particulier sur le vitiligo des poils (canitie), et Chabrier dans sa thèse sur le vitiligo en rapporte des exemples fameux. Alibert, Rayer, etc., relatent des cas bien nets de vitiligo survenus à la suite d'émotions morales. Le vitiligo se rencontrerait fréquemment chez les aliénés (A. Fèvre, Beigel, Morselli, O. Wyss, etc.). Des plaques de vitiligo ont été observées assez fréquemment chez des malades atteints d'affections diverses de la moelle: ataxie, etc. Dunkan, Bulkley, Beigel, insistent sur la fréquence du vitiligo chez les ataxiques. Le Pr Fournier, Debove, Pitres, m'ont dit avoir souvent constaté cette coïncidence. J'ai publié dans ma thèse (page 34 et suivantes) plusieurs observations de vitiligo survenu dans le cours d'affections chroniques du système nerveux, de la moelle en particulier. On a parfois rencontré des plaques de vitiligo survenues dans le cours de lésions encéphaliques; tel est le cas de Bourneville et Poirier (*Progrès médical*, 1879).

Il existe dans la science un assez grand nombre d'observations de vitiligo survenues à la suite d'affections des nerfs périphériques. Eulenburg

1. Tout récemment Charcot est venu appuyer de sa grande autorité la théorie de l'origine trophonévrotique de certains états ichthyosiques de la peau. Il a montré dans ses cliniques (*Voy.* l'art. de Ballet, *Progrès médical*, mai 1883) qu'il existe assez souvent chez les ataxiques des états ichthyosiques de la peau qu'il considère comme des troubles trophiques secondaires à des lésions nerveuses périphériques ou centrales. Charcot et Ballet insistent sur l'importance des névrites périphériques primitives dans la production de ces troubles trophiques spéciaux qu'ils ont observés chez les ataxiques.

signale des plaques de vitiligo ou même des lignes vitiligineuses survenues à la suite de traumatismes des nerfs du plexus brachial et suivant la distribution de ces nerfs. O. Wyss rapporte un cas de vitiligo localisé au côté droit de la face sur les régions innervées par la seconde branche du trijumeau. Schwimmer a publié tout récemment deux observations intéressantes : dans la première, les taches de vitiligo présentaient la diposition et la forme d'un zoster bilatéral pectoro-abdominal ; dans la seconde, d'un zoster de la face dorsale de l'avant-bras et de la main. Je relate dans ma thèse (obs. 4), une observation que je dois à l'obligeance de Duguct, de vitiligo de la face ayant succédé à une névralgie du trijumeau. Parrot avait d'ailleurs déjà insisté en 1869 sur les rapports qui existent entre les troubles nerveux névralgiques et l'apparition de taches pigmentaires. Couyba rapporte un cas de pigmentation anormale s'étant montrée le long du nerf cubital et du nerf médian lésés. Duplay et Morat, Germain, Tedenat, Duménil, ont publié aussi plusieurs observations de troubles pigmentaires à la suite de lésions des nerfs périphériques. Caradec rapporte l'observation intéressante d'un homme qui dans le cours d'une syphilis secondaire vit se développer sur le saphène interne une trentaine de petits névromes; quelques jours après apparut une ligne pigmentée qui correspondait exactement au trajet du saphène interne; sur cette ligne les poils étaient plus abondants, beaucoup plus courts, plus friables et blancs, la température était abaissée de 2 degrés. Ces faits auxquels, comme le dit très-bien Arnozan, il serait facile d'en ajouter beaucoup d'autres, prouvent qu'une lésion nerveuse peut déterminer, dans des conditions qui sont d'ailleurs peu connues, des troubles dans la formation et la répartition du pigment, comme devaient le faire présumer d'ailleurs les expériences physiologiques de Héring, Goltz, et surtout de Vulpian, P. Bert, Pouchet.

Le vitiligo coïncide souvent avec la maladie d'Addison, la sclérodermie (citons en particulier les cas présentés par Féréol, Blachez, Vidal, à la Société médicale des hôpitaux), avec le goître exophthalmique (thèse de Raynaud, Rolland), avec la morphée (Vidal) ; avec la pelade ; la trophonévrose faciale. Notons enfin la symétrie fréquente des taches du vitiligo dont les anciens dermatologistes et les Drs Simon, Beigel, Chabrier, Féréol, etc., rapportent des observations des plus nettes. Aussi l'origine nerveuse du vitiligo paraît-elle très-probable, comme me le faisait remarquer en 1879 le professeur Fournier à propos d'un malade de son service sur lequel j'ai pu plus tard faire la preuve anatomo-pathologique de cette origine nerveuse.

Les différentes raisons cliniques précitées ne permettent que de présumer l'origine nerveuse du vitiligo. Je crois l'avoir démontrée anatomo-pathologiquement (*Institut*, 1879, thèse, 1881) en montrant que certains cas de vitiligo sont en rapport avec des altérations des plus nettes des nerfs périphériques (névrite parenchymateuse). Le docteur Dejerine est venu ultérieurement confirmer ces faits (*Société anatomique*, janvier 1882), en publiant un cas de vitiligo avec lésions très-

prononcées des nerfs périphériques. Enfin cette origine nerveuse des certains cas de vitiligo que je défends depuis 1879 vient d'être confirmée et admise par Auspitz, Schwimmer, etc. Pitres (de Bordeaux) a également pu observer, comme il me l'a dit récemment, la coïncidence fréquente de lésions nerveuses centrales ou périphériques schez les ujets atteints de vitiligo.

11° Lésions des annexes de la peau. — *A. Lésions trophiques des ongles.* — Tout le monde connaît les altérations des ongles survenant à la suite de lésions diverses du système nerveux central (cerveau, moelle) ou périphérique et dont W. Mitchell, Charcot, Vulpian, Eulenburg, Auspitz, Schwimmer, Joffroy, Pitres, etc., ont publié de nombreux exemples. Depuis les petites taches blanches (albugo) jusqu'aux hypertrophies, aux déformations les plus extraordinaires des ongles, ou l'atrophie et même la disparition complète de ceux-ci, nombreuses sont les transformations que nous pourrions énumérer ici. Rappelons toutefois que G. Unna, dans ses belles recherches sur l'onychopathologie parues récemment dans les *Vierteljahrsschrift für Dermatologie*, a démontré que le véritable trouble de nutrition des ongles est l'atrophie.

Joffroy, Pitres, Roques, etc., ont montré dans plusieurs mémoires récents qu'il survient parfois chez les ataxiques une chute de l'ongle des gros orteils, précédée ou non d'ecchymose sous-unguéale, avec ou sans anesthésie du pied. Cette chute des ongles qui peut se répéter un certain nombre de fois peut d'ailleurs se rencontrer dans d'autres affections atteignant le système nerveux central ou périphérique.

B. *Poils.* — L'influence du système nerveux sur le système pileux est des plus nettes. Tantôt il semblerait que les altérations du système nerveux augmentent l'accroissement des cheveux : hypertrophie des poils sur les jambes des malades atteints de maux perforants (Poncet, Duplay et Morat), à la suite de plaies des nerfs (Schiff), à la suite de l'extirpation du symphatique cervical chez les animaux (Mayer, etc.). Tantôt au contraire on constate, à la suite de lésions du système nerveux central ou périphérique, la chute ou la disparition des poils, comme Weir Mitchell, Mougeot, Charcot et Vulpian, Bellingeri, Crampton, Auspitz, Schwimmer, etc., en ont signalé de nombreux exemples.

Enfin, parfois le système nerveux joue un grand rôle dans la disparition du pigment des cheveux (canitie) comme il le fait pour la peau. Cette action est parfois des plus frappantes, et Alibert, Rayer, Charcot, Brown-Séquard, Eulenburg et Landois, Leloir, Schwimmer, Chabrier, etc., en ont rapporté des exemples des plus nets. Tout récemment F. Raymond vient de publier une observation importante de canitie rapide dans le cours de violentes névralgies du cuir chevelu.

La *pelade* doit-elle être considérée comme une trophonévrose avec la majorité des auteurs allemands, ou au contraire faut-il en faire une affection parasitaire avec Malassez, Buchner, etc.? Cette question a été étudiée par Hardy dans ce Dictionnaire, t. XXVI, p. 405 ; nous n'y insisterons pas. Je pense toutefois, avec mes maîtres, Fournier, Lailler,

avec Besnier, Vidal, Balzer, qu'il est difficile d'avoir à ce sujet une opinion absolue, et que en ceci, comme pour beaucoup de choses d'ailleurs, il faut être éclectique. Si de nombreux faits militent en faveur de l'origine nerveuse de la pélade, d'autres faits non moins importants militent en faveur de la théorie parasitaire, comme l'a très-bien montré Merklen (*Annales de Dermatologie*, 1882). Il est donc probable qu'ici, comme pour nombre d'autres affections cutanées, des causes différentes peuvent produire des effets semblables, et que la pelade doit être considérée tantôt comme une trophonévrose, et tantôt comme d'origine parasitaire.

Une statistique des cas de pelade observés dans le service du professeur Fournier à l'hôpital Saint-Louis me confirme de plus en plus dans cette opinion.

C. *Glandes*. — Les lésions trophonévrotiques des *glandes sébacées* sont encore trop peu connues pour que nous puissions en parler. Toutefois, certains faits disséminés çà et là permettent de supposer qu'ici encore le système nerveux joue parfois un rôle dans la production de certaines affections des glandes sébacées, de certaines acnés. O. Simon, Eulenburg, Lancereaux, Schwimmer, ont de la tendance à rattacher l'acné rosée à des altérations du nerf trijumeau. Cependant la démonstration de l'origine nerveuse de l'acné rosée est très-loin d'être faite. J'ai observé en 1881 à la Charité, dans le service de Vulpian, un homme affecté de névralgie du trijumeau, chez lequel à la suite d'accès névralgiques survenant à plusieurs jours d'intervalle on constatait chaque fois, quelques heures après ces accès névralgiques, sur le nez du côté affecté, des poussées congestives avec pustulettes d'acné (acné rosée).

Quant aux troubles *sudoraux* d'origine nerveuse, la limitation forcée de ce travail ne permet pas d'en parler, et je renvoie à l'article SUEUR, où la question a été traitée dans ses détails.

En somme, il est démontré que les affections cutanées que nous avons étudiées plus haut dépendent, dans *certaines* circonstances, de lésions du système nerveux. En est-il toujours ainsi ? Il est difficile de le dire, car des causes différentes peuvent produire des effets semblables. D'ailleurs, ainsi que je l'ai montré pour la lèpre, la question devient singulièrement compliquée par la théorie parasitaire, la lésion nerveuse étant probablement dans certains cas secondaire à l'action du virus, à l'altération du sang (lèpre, certains pemphigus? dermite exfoliatrice? etc.), et la théorie de l'action locale du virus expliquerait la diversité des lésions du système nerveux observées dans certains cas (lèpre)[1]. Cependant, dans ces cas mêmes où l'on peut supposer que les altérations du système nerveux sont secondaires à l'action du virus, etc., les troubles nerveux observés, les altérations nerveuses, sont si importants, si capitaux, qu'ils don-

1. Les récentes et belles recherches de Unna et Pfitzner démontrant les rapports intimes qui existent entre le système vasculaire et le système nerveux cutané, jusque dans ses terminaisons les plus intimes, viennent encore donner plus d'importance à cette théorie de l'action locale du virus sur le système nerveux, dans certaines trophonévroses cutanées.

nent à la maladie un cachet spécial et forcent à la ranger dans les trophonévroses cutanées. On pourrait peut-être plus tard donner à ce groupe de trophonévroses cutanées parasitaires un nom qui les caractérise spécialement.

Ainsi donc des affections cutanées d'aspects divers sont secondaires soit à des lésions de l'*encéphale*, soit souvent à des lésions de la *moelle*, soit à des lésions des *racines postérieures*, dont la pathogénie reste encore à déterminer, soit à des lésions des *ganglions spinaux*, soit souvent enfin à des lésions des *nerfs périphériques*.

Les lésions cutanées trophiques succèdent souvent à des lésions de la *moelle*. Il est probable que l'on trouverait plus fréquemment encore des lésions de la moelle dans ces affections cutanées, si l'on avait plus souvent l'occasion de les chercher. Il est probable, de plus, que ces lésions sont parfois tellement minimes qu'elles échappent à nos moyens actuels d'investigation. De même que pour les nerfs elles sont probablement souvent moléculaires et non grossières. Les régions de la moelle qui sont le plus directement en rapport avec ces troubles trophiques cutanés sont : les zones radiculaires postérieures et la substance grise centrale et postérieure. Quant aux affections trophiques ayant succédé à des lésions des cordons latéraux ou de la substance grise antérieure (Charcot, Duplay et Morat, Dejerine, Verneuil, Leloir, Nepveu, Breuer, etc.), elles semblent constituer des exceptions et devoir être considérées tout au moins comme des faits complexes. Il est rare en effet que dans ces cas on n'ait pas constaté, en même temps que les lésions précitées, des altérations de la substance grise centrale ou postérieure, ou des zones radiculaires postérieures. Peut-être d'ailleurs pourrait-on expliquer ces faits en apparence contradictoires, même quand ils ne sont pas complexes, par le retentissement par voie réflexe de l'irritation des cordons antéro-latéraux ou des cornes antérieures sur les nerfs cutanés trophiques qui émergent de la moelle par les racines postérieures.

Souvent le processus anatomo-pathologique qui préside aux affections cutanées trophonévrotiques est la *névrite des nerfs périphériques*. Celle-ci peut être primitive, comme je l'ai démontré avec Dejerine pour certaines gangrènes cutanées et la lèpre, et comme il résulte des recherches de Duménil, de Duplay et Morat, Colomiatti, à propos du mal perforant, de certains eczémas, des miennes à propos de certains cas de vitiligo, de certaines gangrènes cutanées, etc.

Que l'on me pardonne d'insister ici un peu longuement sur les névrites spontanées périphériques, leur étude est de date toute récente, et leur existence a été longtemps, niée ces névrites étant toujours considé-

1. La névrite *interstitielle* primitive semble ne pouvoir être admise que pour la lèpre et le mal perforant, dans les affections cutanées étudiées plus haut. Mais même pour ces deux affections il est probable que cette névrite interstitielle est secondaire à la névrite *parenchymateuse*, et analogue à la névrite interstitielle étudiée par mon cher maître Cornil dans les nerfs des vieux hémiplégiques. Cela paraît résulter des recherches de Duplay et Morat sur le mal perforant, et de celles que le Dr Dejerine et moi avons faites à propos de la lèpre, etc.

rées comme secondaires à une altération des centres trophiques de ces nerfs, ou, ce qui revient au même, à une altération portant sur la continuité de ces derniers et soustrayant ainsi l'extrémité sous-jacente à cette influence trophique (dégénérescence Wallérienne).

Aujourd'hui on ne peut pas être aussi affirmatif, car des observations parfaitement démonstratives prouvent qu'un nerf peut s'altérer dans sa continuité sans que ses centres soient malades et sans que l'on puisse faire intervenir aucune cause mécanique ou autre siégeant sur le trajet du nerf et pouvant expliquer les altérations qu'il présente (Duménil, Charcot, Frerichs, Cotard, Leyden, Joffroy, Gombault, Dejerine et Leloir, Pitres). Il existe donc des névrites spontanées périphériques, comme le prouvent encore la constance de la névrite parenchymateuse et l'absence fréquente de lésions centrales dans les paralysies saturnines (Lancereaux, Charcot et Gombault, Westphal, Friedländer, Dejerine, etc.).

L'importance des névrites périphériques primitives *chez les ataxiques*, au point de vue de la production si fréquente de troubles trophiques chez ces malades, signalée par Westphal, Pierret, puis par Dejerine et moi (Recherches sur les altérations nerveuses dans certains cas de gangrène, etc., *Arch. phys.*, 1881, p. 1000, 1013, etc.), a surtout été mise en lumière tout récemment par Dejerine dans son mémoire sur les névrites périphériques chez les ataxiques.

Quant au mécanisme suivant lequel se fait cette névrite périphérique primitive dans les trophonévroses cutanées, on ne pourrait à cet égard que formuler des hypothèses. Il est possible toutefois que dans certains cas elle soit secondaire à l'action locale du virus sur le tube nerveux, comme pour la lèpre, par exemple, ainsi que je l'ai dit plus haut et ainsi que le supposent également Verneuil et Merklen à propos de l'herpès paludique dans leur intéressant mémoire sur les manifestations cutanées du paludisme (*Ann. de Derm.*, 1882, p. 636). — D'ailleurs, cette névrite parenchymateuse est peut-être, comme il est possible qu'on le montre un jour, très-souvent secondaire à une lésion des centres. On peut en effet considérer les centres trophiques (cellules ganglionnaires spinales ou ganglions spinaux), les nerfs intermédiaires et la peau, comme un appareil analogue à l'appareil névro-musculaire, l'appareil névro-cutané. Peut-être alors, de même que pour l'appareil névro-musculaire, certaines affections cutanées où l'on n'a rencontré le plus souvent que des lésions des nerfs périphériques dépendent-elles d'altérations de la cellule originale trop peu prononcées pour pouvoir être constatées avec nos moyens actuels d'investigation, mais suffisantes pour produire des lésions périphériques constatables.

L'importance et la fréquence des *névrites périphériques primitives* au point de vue de la production d'un grand nombre de *trophonévroses cutanées*, importance sur laquelle j'ai longuement insisté dans mon mémoire de 1881, a été ultérieurement vérifiée et complétement admise par plusieurs médecins éminents dans une série de mémoires des plus intéressants. Parmi ceux-ci je citerai surtout le mémoire de Schwimmer

sur les « Neuropatischen Dermatosen (Vienne, 1883), » l'important travail de Pitres et Vaillard sur les névrites périphériques non traumatiques, le mémoire de Dejerine sur les névrites périphériques observées chez les ataxiques, les recherches de Ballet sur les troubles trophiques observés chez les ataxiques, l'article Dermatoneuroses d'Amozan dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, etc., etc. Enfin, Raymond (communication orale) m'a dit il y a peu de temps avoir observé dans plusieurs cas des névrites périphériques primitives chez des sujets atteints de vieux eczémas des jambes, névrites auxquelles il fait également jouer un rôle majeur dans la production de ces troubles trophiques cutanés.

Donc la névrite spontanée primitive est une affection fréquente. Elle joue un rôle considérable dans la production d'un grand nombre d'affections cutanées trophonévrotiques. Il nous semble certain, et les travaux récents tendent à le démontrer de plus en plus, que son importance (niée encore il y a quelques mois par certains dermatologistes), s'accroîtra de plus en plus.

Comme le disent fort bien Pitres et Vaillard dans leur mémoire déjà cité (page 191) : « La névrite spontanée non traumatique est une affection commune. Elle peut naître sous l'influence du froid, de l'intoxication saturnine, des maladies infectieuses, de la tuberculose, de l'alcoolisme. Elle se montre à titre de complication dans le cours de plusieurs états morbides des centres nerveux. Elle provoque, selon la fonction du nerf qu'elle affecte, tantôt des troubles graves de la motilité, tantôt des troubles trophiques variés, des éruptions vésiculeuses ou bulleuses, des œdèmes durs, des maux perforants.

..... Elle paraît être la condition *immédiate* du développement des eschares rapides et de certaines dermatoses. Son domaine s'étend de jour en jour, et on peut être certain que dans peu de temps son histoire prendra une importance et un développement considérables. »

Par quel mécanisme le système nerveux arrive-t-il à produire des lésions cutanées si diverses comme nature et comme intensité? La limite qui m'est imposée m'empêche d'insister sur cette partie physiologique de la question et me force à renvoyer aux pages 166 et suivantes de ma thèse, où les diverses théories émises ont été longuement discutées. Les travaux de Snellen, Virchow, O. Weber, Vulpian, Charcot, Liégeois, Ludwig, etc., ont démontré que la théorie vaso-motrice (vaso-dilatation avec Schiff, ou vaso-constriction avec Brown-Séquard) est insuffisante pour expliquer les troubles trophiques cutanés, et que ces phénomènes vaso-moteurs doivent être considérés comme des causes adjuvantes. Quant à la théorie des nerfs trophiques, telle qu'elle a été formulée par Samuel, elle ne peut être adoptée par aucun physiologiste. Il est impossible en effet d'admettre avec cet auteur l'existence de nerfs spéciaux auxquels il donne le nom de nerfs trophiques, et auxquels il décrit un trajet particulier. Leur existence n'a jamais été démontrée ni par l'expérimentation, ni par l'anatomie normale. Que l'on observe l'atrophie

musculaire après la section d'un nerf moteur, ou des troubles trophiques de la peau après la section d'un nerf sensitif, cela ne prouve nullement que les nerfs moteurs ou sensitifs contiennent des fibres spéciales destinées à régler la nutrition des tissus auxquels ils se distribuent, la peau ou les muscles recevant, au moyen de leurs nerfs sensitifs ou moteurs, une influence spéciale du système nerveux qui règle leur nutritition, sans qu'il soit besoin de faire intervenir l'existence de nerfs hypothétiques.

La théorie de l'irritation directe, chaudement défendue par Weir Mitchell, Brown-Séquard, Charcot, a été vigoureusement battue en brèche par Vulpian, Erb, Eichhorst, etc. Elle a fini par être abandonnée graduellement et considérée comme applicable tout au plus à certains faits exceptionnels (*Voy.* ma thèse, p. 174), et Charcot lui-même ne l'admet plus dans la troisième édition de son ouvrage sur les maladies nerveuses. — Après le rejet des théories précédentes on est forcé d'admettre avec Vulpian que ces altérations de la peau dépendent de l'affaiblissement de l'influcnce trophique exercée sur les tissus par les centres nerveux, influence transmise probablement aux tissus par les fibres sensitives, et en partie aussi par les fibres sympathiques. Mais la théorie de l'affaiblissement de l'influence trophique *directe* est insuffisante à elle seule pour expliquer les faits observés; les lésions cutanées, en effet, sont plus fréquentes dans les lésions incomplètes des nerfs; la résection de nerfs altérés arrête parfois les troubles trophiques (B.-Séquard, Verneuil, etc.). Aussi Vulpian émet-il l'hypothèse que, par l'intermédiaire des fibres nerveuses irritées, il se produit une modification de l'influence que les centres trophiques de ces nerfs exercent sur la peau, laquelle retentira sur ce tissu par l'intermédiaire des fibres nerveuses restées saines. Il arrive ainsi à la théorie de l'irritation réflexe des téguments, opinion émise par W. Mitchell, et que paraissent soutenir également Hayem et Hallopeau. Mais, rejetant plus loin cette théorie de l'irritation réflexe, Vulpian admet finalement que l'irritation centripète agit sur les centres nerveux non pas en exaltant l'influence trophique de ces centres, mais bien en la diminuant ou même en la faisant disparaître. Pour ce physiologiste, la diminution de l'influence trophique se ferait donc soit directement (par destruction des fibres nerveuses ou des centres trophiques), soit d'une façon *réflexe* (par diminution de l'action des centres trophiques sous l'influence d'excitations centripètes de ces centres).

Quant à savoir si le système nerveux agit sur la peau en empêchant les éléments anatomiques de vivre d'une façon désordonnée (Cl, Bernard, Ranvier), ou bien s'il agit d'une façon contraire (Waller, Vulpian), nous n'avons pas à le discuter ici.

Nous ne tenterons pas de *classer* les trophonévroses cutanées. Un essai de classification clinique fondé sur l'état actuel de nos connaissances en neuro-pathologie cutanée serait un peu trop hâtif, et peut-être vaut-il mieux se borner à une des classifications dermatologiques actuelles et signaler en passant les affections cutanées ou les groupes

d'affections cutanées dont l'origine nerveuse est démontrée dans certains cas.

Quant à une classification physiologique des dermatoneuroses, elle peut être ébauchée à la rigueur et, essayant de rapprocher, d'après la loi de Cl. Bernard, les phénomènes pathologiques des phénomènes physiologiques, on pourrait, assimilant la peau à une glande étalée, comparer aux phénomènes sécrétoires les phénomènes pathologiques qui se produisent dans la peau à la suite d'altérations du système nerveux, ainsi que j'ai essayé de le faire dans ma thèse (p. 180). Du reste, tous ces essais, toutes ces considérations théoriques ne présentent actuellement qu'une importance secondaire. L'essentiel n'est pas de déterminer la nature intime du rapport qui existe entre l'affection cutanée et la lésion nerveuse, mais de prouver que ce rapport est établi péremptoirement sur des faits précis et suffisamment nombreux.

Il serait vraiment téméraire de faire du TRAITEMENT un chapitre spécial, ou tout au moins de préciser, dans l'état actuel de nos connaissances, le traitement qu'il faut employer. Toutefois, je ne puis laisser passer complétement inaperçue la haute valeur que présente la connaissance de l'origine nerveuse de certaines affections cutanées au point de vue thérapeutique. En effet la thérapeutique scientifique doit reposer sur la connaissance bien nette de la nature de la maladie, et, si malheureusement l'empirisme joue un grand rôle en thérapeutique, et particulièrement peut-être en thérapeutique cutanée, c'est que l'essence même des maladies nous échappe le plus souvent. Mais, quand nous avons le bonheur d'entrevoir cette cause, c'est de ce côté que doivent se diriger nos recherches thérapeutiques. Nous devons donc enregistrer les efforts des médecins dont les recherches ont été dirigées de ce côté. Je n'insisterai pas longuement sur ce sujet et je me bornerai à citer quelques faits pris au hasard et qui montrent que, dans quelques cas, la thérapeutique rationnelle a donné d'excellents résultats. A cette méthode thérapeutique, qui est, en somme, tout à fait dans l'enfance, appartiennent le traitement de certaines affections cutanées par l'électricité, par différents médicaments agissant sur le système nerveux, par les révulsifs locaux appliqués le long du trajet des nerfs ou du rachis.

L'électricité a donné souvent, comme on le sait, de bons résultats, employée sous forme de courants interrompus ou de courants continus dans le traitement de diverses affections cutanées. Elle a été employée avec succès par Duplay et Morat, puis par Savary et Butlin, L. Maar, dans le traitement du mal perforant. Dans d'autres ulcérations de nature trophique, et dans certaines affections cutanées d'origine nerveuse ayant succédé soit à des gelures anciennes (Germain, Tedenat), soit à des lésions diverses du système nerveux central ou périphérique, Weir Mitchell, Verneuil, Terrier, Nepveu, Bibber, etc., auraient obtenu de bons résultats, soit au moyen de courants continus, soit au moyen de courants interrompus. Germain recommande les frictions avec la brosse élec-

trique à fils très-fins traversés par un courant induit. Legros et Onimus, Léon Le Fort, conseillent l'emploi de courants continus faibles. Terrier recommande contre les ulcérations trophiques l'emploi des courants continus obtenus en appliquant sur les régions malades des plaques métalliques attaquables, le zinc, par exemple. Dans certains cas de sclérodermie, de morphée, de vitiligo, les courants paraissent avoir donné de bons résultats (Bulkley, Graham, Blachez, Armaingaud, Schwimmer, etc.). Bulkley, Schwimmer, Colomiatti, Fitch, Beard, etc., recommandent l'emploi des courants continus contre le traitement de certains eczémas rebelles. Schultze, Jamieson, Schwimmer, etc., conseillent de traiter la pelade par l'électricité, et Schwimmer a traité avec succès par les courants continus des cas d'atrophie cutanée généralisée. Mon maître, Vulpian, recommande la faradisation localisée avec le pinceau électrique pour calmer les douleurs névralgiques de certains zonas, ou au contraire pour faire disparaître l'anesthésie.

Une observation récente du Pr de Amicis (1882) montre de quel secours peut être l'électricité dans certains cas de pemphigus chronique d'origine nerveuse. Il s'agit d'un malade atteint de pemphigus localisé à la face interne du membre inférieur droit. La nutrition de cette partie du corps avait beaucoup souffert : amaigrissement notable, contracture musculaire; peau atteinte de lésions accentuées de pemphigus chronique. Divers traitements locaux et généraux ayant complétement échoué, de Amicis prescrivit l'électricité sous forme de courants alternativement induits et constants. Les effets de la cure dépassèrent toute attente. Bientôt le membre atteint eut repris le volume de l'ancien, la contracture cessa, la peau reprit sa coloration normale, et il ne persista plus qu'une légère desquamation pityriasique. Le malade voulut malheureusement quitter l'hôpital avant complète guérison.

On pourrait multiplier ces exemples. En somme, l'électricité en thérapeutique cutanée peut s'employer sous forme de courants continus appliqués localement, ou sur les centres nerveux (moelle) et le grand sympathique; la faradisation localisée tant recommandée par mon maître Vulpian ne doit pas être négligée et sera souvent employée utilement en même temps que les courants continus. Je ferai observer toutefois (ainsi que Dumenil l'a fait remarquer en 1866 dans son travail sur les névrites périphériques) que l'application de l'électricité au traitement des troubles trophiques exige de la circonspection, car, lorsque la dermatose dépend d'une névrite périphérique spontanée, ce traitement appliqué trop tôt, c'est-à-dire lors du développement de cette névrite, peut en précipiter la marche.

Les *médicaments* qui ont été employés avec le plus de succès sont : l'atropine, que Schwimmer recommande dans certains cas d'urticaires rebelles; l'ergotine que (indépendamment de son action heureuse contre le purpura) Bulkley, Tizzoni, Rosso, Lombroso, Lesi, disent avoir employée avec succès dans le traitement de certains pityriasis, de certains eczémas, de certaines acnés, et que dans une thèse

intéressante, faite sous l'inspiration du prof. Lewin, O. Witzel recommande comme particulièrement efficace contre l'eczéma, surtout l'eczéma chronique. Robinson aurait employé avec succès la strychnine dans le traitement de certains eczémas. O. Simon, Pick, Besnier, Lewin, Schutz, Schüller, ont obtenu de bons effets de l'emploi de la pilocarpine contre le prurigo, la pelade, le vitiligo, etc. Verneuil a publié dans ses *Mémoires de chirurgie* (t. II, p. 816) un cas d'ulcère trophoneurotique rebelle, guéri par l'hyoscyamine. Quant à l'arsenic, Hayem a émis dans son cours de 1880 cette opinion qu'il modifie peut-être certaines affections cutanées par son action bien connue sur le système nerveux.

Enfin les *révulsifs* locaux bien appliqués le long du trajet des nerfs (Quinquaud) ou le long du rachis (Chardon, etc.) ont paru modifier d'une façon heureuse dans quelques cas les troubles cutanés trophiques. Dans un cas de panaris nerveux ancien analogue à peu près à ceux étudiés par Quinquand et que j'ai observé récemment dans ma pratique privée, j'ai fini également, au moyen de cautérisations ponctuées le long du trajet des nerfs, par obtenir la guérison.

Je ne veux pas prolonger davantage cette partie thérapeutique de la question, dans laquelle on ne peut avancer qu'en tâtonnant. D'ailleurs il ne faut pas oublier que, de même que dans la thérapeutique des amyotrophies d'origine nerveuse, comme l'a si bien dit Straus (art. MUSCLE), il ne faut pas négliger de traiter l'affection musculaire proprement dite, tout en traitant l'affection nerveuse, en un mot, maintenir le muscle en état en attendant le retour de l'influx nerveux; de même pour les trophonévroses cutanées il faut, autant que possible, par un traitement local, empêcher des altérations trop profondes de la peau, essayer de la maintenir en état en attendant le retour de cet influx nerveux. Enfin, il faut se rappeler que certaines affections cutanées trophonévrotiques sont secondaires à l'action locale exercée sur le système nerveux par un poison, un virus, une altération quelconque du sang ou de la lymphe; ce qui vient encore compliquer une question déjà si difficile.

Pour terminer, je rappellerai enfin que les lésions cutanées précitées peuvent, dans certains cas, faire *diagnostiquer une affection nerveuse* qui, sans elles, serait passée inaperçue ou n'aurait été reconnue que plus tard, et que le traitement et le pronostic se trouvent ainsi complétement modifiés. Aussi devra-t-on toujours, chez les sujets atteints des affections cutanées que nous avons étudiées plus haut, rechercher s'il n'existe pas, plus ou moins cachée, une lésion du système nerveux central ou périphérique.

Il serait même intéressant et utile d'établir une enquête fondée sur un grand nombre de faits bien observés, pour s'assurer si, dans certains cas, ces affections cutanées n'annonceraient pas une prédisposition à certaines affections nerveuses, qui se montreraient à une échéance plus ou moins rapprochée, car les affections nerveuses imprimant souvent

leur cachet sur la surface cutanée, la peau doit être considérée dans certains cas comme le miroir du système nerveux.

ARNOZAN, Thèse d'agrégation, Paris, 1880, et article DERMATONEUROSES du *Dict. encyc. des sc. méd.*, 1882. — AUSPITZ, System der Hautkrankheiten, Vienne, 1881. — BABES, Bactéries de la lèpre (*Arch. de Phys.*, 1883). — BALLET, Ichthyose chez les atax. (*Progrès méd.*, mai 1883). — BARTH, Revue sur l'herpès (*Ann. de Dermat.*, 1882). — BESNIER et DOYON, Traduction annotée de Kaposi, 1881. — BLACHEZ (*Gaz. hebd.*, 1880). — BOURNEVILLE et POIRIER, Tumeur du lobe fronto-pariétal gauche (*Progrès méd.*, 1879). — BROCQ, Thèse de Paris, 1883. — D. BULKLEY, *Archives of Dermatology*, 1878. — CADADEC, *Gaz. des hôp.*, 1880. — CAVAFY, *British med. Journ.*, 1880. — CHAMBARD, Gommes cutanées, *Soc. anat.*, 1878. — Xanthelasma (*Arch. de phys.*, 1879), et revues générales sur l'anatomie pathologique de la peau, in *Ann. de Derm.*, 1881-1882. — CHANDELUX, Lésions nerveuses dans le zona (*Arch. de phys.*, 1879). — CHARCOT, Leçons sur les maladies du système nerveux. — COLOMIATTI, *Gazetta delle clinische*, Turin, 1879. — CORNIL, Leçons sur la syphilis faites à l'hôpital de Lourcine, 1879; Bactéries de la lèpre (*Ann. de Dermat.*, 1881, et *Soc. méd. des hôp.*). — CHARRIER, Étude sur le vitiligo, thèse de Paris, 1880. — COÜTY, Thèse d'agrégation, 1878. — DE AMICIS, Pemphigus foliacé guéri par les courants continus et induits (*Rivista clin. et therap.*, 1882. — DEJERINE, *Arch. de phys.*, 1877. *Société anatomique*, 1881. *Académie des sciences*, 1881. — DEJERINE et LELOIR, *Arch. de phys.*, 1881. — DUPLAY, *Soc. de chir*, 1872-1873. *Un. méd.*, 1879. — DUPLAY et MO[illegible], *Un. méd.*, 1872. — DURET, *Gazette médicale*, janvier 1879. — EULENBURG, Nervenkrankheiten, Berlin, 1878. — FÉRÉOL, BLACHEZ, VIDAL, Société médicale des hôpitaux, 1878. — FOURNIER, Leçons sur l'ataxie. — GOMBAULT, *Archives de névrologie*, 1881. — HALLOPEAU. Troubles trophiques réflexes (*Soc. de biol.*, 1880). — HARDY, Nombreux articles de Dermatologie de ce *Dictionnaire*. — HAYEM, *Arch. de phys.*, 1873-1878. — HOGGAN, Lésions du syst. nerv. dans la lèpre (*Arch. de phys.*, 1882). — JOFFROY, *Arch. de méd.*, 1876. — *Arch. de phys.*, 1882. — LAILLER, Ichthyose, *Ann. de Dermat.*, 1879. — LANCEREAUX, *Union médicale*, mai 1881. — Traité d'anatomie pathologique. Traité de l'herpétisme, 1883. — LANDOUZY (H.), Thèse d'agrégation, 1880. — LELOIR, *Institut*, 1879-1880; *Arch. de phys.*, 1880-1881; thèse de Paris, 1881; *Revue des sc. méd.*, avril 1882; *Ann. de Dermat.*, novembre 1882. — LELOIR et MERKLEN, *Ann. de Dermat.*, 1882. — LEROY, De la Sclérodermie, thèse d'agrégation, 1883. — LETULLE, Zona gangréneux avec hémiplégie faciale (*Arch. de phys.*, 1882). — LEWIN, *Deutsche Zeitschr. für prakt. med.*, 1866. — LUCIO et ALVARADO, Opusculo sobre el mal de San Lazaro, Mexico, 1852. — MARCACCI, *Giorn. ital delle mal. veneree e della pelle*. — MERKLEN, Revue sur la pelade (*Ann. de Dermat.*, 1880). — NEUMANN, Traité des maladies de la peau. — NEPVEU, *Soc. de chir.*, 1879). — PARROT, Zona (*Un. méd.*, 1856); Pigmentations trophiques (*Gaz. hebd.*, février 1869). — PFITZNER, Nervenendigungen in Epithel. (*Morphol. Jahrb.*, t. VII, 1882). — PITRES et VAILLARD, Contribution à l'étude des névrites périphériques non traumatiques (*Arch. de Neurol.*, 1883). — PITRES, *Progrès méd.*, f° 1882. — PONCET (de Cluny), *Gaz. hebd.*, 1872. — *Mémoires de méd. mil.*, 1864. — QUINQUAUD, *Soc. anat.*, oct. 1879; Panaris nerveux (*Annales de Dermat.*, 1881). — RAYMOND, Décoloration rapide de la chevelure dans le cours de violentes névralgies du cuir chevelu. — RANVIER, Cours du Collège de France. — RENAUT, Article DERMATOSE du *Dict. encycl. des sc. méd.* — RENDU, *Ann. de Dermat.*, 1873-1874. — ROQUES, *Union méd.*, 1882. — ROYER, Des léproïdes à type lazain., thèse de Lyon, 1883. — SCHWIMMER, Die neuropatischen dermatosen, Vienne et Leipzig, 1883. — TEDENAT, Thèse d'agrégation, 1880. — TESTUT, Thèse de Paris, 1877. — UNNA. Onychopathologie (*Vierteljahrschrift für Dermatologie*, 1882). — UNNA, Terminaisons des nerfs dans la peau humaine (*Monatschrift für prakt. Dermatologie*, t. I, 1882). — VERNEUIL, Observation pour servir à l'histoire des lésions locales des nerfs (*Arch. de méd.*, 1861). — VERNEUIL et MERKLEN, Manifestations cutanées du paludisme (*Ann. de Derm.*, 1882-1883). — VIDAL, Art. SCLÉRODERMIE du *Dict. encycl. des sc. méd.* — VULPIAN, Leçons sur les vaso-moteurs, Paris. — Leçons sur les maladies de la moelle, 1877. — *Académie des sciences*, 1879. — Préface de WEIR MITCHELL. — Cliniques de la Charité, 1878. — WITZEL (O.), Traitement de l'eczéma par l'ergotine, Inaugural Dissertation, Berlin, 1879. — YARISCH, *Vierteljahrschrift für Dermat.*, 1880. — YEHN, Uber die kliniche Ausserung der Reaktions-Zustände akuter Delirien (*All. Ztschr. f. Psychiatrie*, 1880).

Pour plus de renseignements bibliographiques, *Voy.* ma thèse de 1881 sur les affections cutanées d'origine nerveuse.

H. LELOIR.

TUBERCULE. *Voy.* PHTHISIE PULMONAIRE, t. XXVII, p. 233.

TUBERCULOSE. — Je ne m'occuperai ici ni du processus anatomique de la tuberculose ni de son histoire clinique, qui ont déjà été traités à l'article Phthisie pulmonaire et aussi dans d'autres articles consacrés aux affections des différents organes ou tissus. Je n'envisagerai la tuberculose qu'au point de vue de la pathologie générale et de la pathogénie, recherchant surtout dans quelle grande catégorie nosolog que il convient de la placer; question si discutée, si discutable encore, mais sur laquelle de très-importants travaux viennent d'apporter de nouvelles lumières qui permettent d'espérer pour bientôt une solution définitive.

Sans doute, c'est le propre des doctrines et des idées générales en médecine d'être perpétuellement soumises aux vicissitudes les plus variées; mais rien n'est comparable sous ce rapport aux fluctuations subies depuis moins d'un siècle par la signification accordée au mot de diathèse tuberculeuse ou de tuberculose.

On sait que c'est Baillie qui le premier discerna le tubercule au milieu des lésions scrofuleuses; jusque-là, tout produit caséeux relevait de la scrofule, et la tuberculose était encore à découvrir. Toutefois, comme le dit Jaccoud, « la séparation entre le tubercule et le dépôt scrofuleux n'est affirmée qu'au point de vue anatomique, car en nosologie Baillie voit dans l'un comme dans l'autre les effets de la scrofule ». Ce n'est, dit Virchow, « que depuis que Baillie et Bayle ont fixé l'attention sur ces petites nodosités des poumons ou tubercules miliaires que l'on a commencé à voir dans ces nodosités quelque chose de particulier. Telle est l'origine de la doctrine des tubercules spécifiques. »

En vérité, c'est Bayle qui, selon l'expression de Jaccoud, « substitua une diathèse tuberculeuse à la maladie scrofuleuse » et eut ainsi l'honneur de remporter les premiers succès décisifs en faveur de l'indépendance de la tuberculose.

La magnifique synthèse de Laennec consacra cette indépendance et donna du coup à la diathèse tuberculeuse la place et l'importance qui lui reviennent. Spécifiste convaincu, Laennec rattachait tout le grand groupe des lésions tuberculeuses à une seule et même cause : pour lui les tubercules, sous quelque forme qu'ils se présentent, *sont des productions étrangères et vivant d'une vie spéciale.*

Il n'avait donc pas suffi à Laennec de délimiter exactement le domaine de la maladie tuberculeuse : il l'avait rangée, au moins implicitement, parmi les maladies spécifiques, et par là encore son génie avait vu juste.

La conviction de Laennec résista à l'opposition bruyante et passionnée de Broussais, qui faisait du tubercule un résultat pur et simple de l'inflammation et qui admettait que *les organes irrités à un degré donné, pendant un temps plus ou moins long, finissent par devenir tuberculeux lorsqu'ils y sont prédisposés.*

Toutefois, l'idée de la diathèse tuberculeuse restait assez vague et confuse ; les lésions étaient surtout étudiées, et on agitait moins les questions d'origine et de développement. La nouvelle conception parut acquérir une précision, une intensité, beaucoup plus grandes dès les

premières recherches du microscope, lorsque Lebert crut avoir découvert le corpuscule tuberculeux. La tuberculose devint une disposition générale due à un élément spécifique, le corpuscule tuberculeux, point de départ de tout le processus. Sans doute, le tubercule était déjà une néoplasie, un produit de nouvelle formation pour Laennec et ses successeurs, mais la découverte, au milieu de toutes ces variétés de tubercules, d'un élément anatomique comparable à la cellule cancéreuse, donnait à la lésion un cachet plus grand de spécificité et à la tendance qui aboutit à ces lésions un caractère plus certain de diathèse.

Mais les espérances qu'avait fait concevoir la découverte de Lebert furent bientôt déçues. En 1850 Reinhardt affirma de par le microscope que l'infiltration tuberculeuse de Laennec n'est autre chose qu'une pneumonie catarrhale dans laquelle le poumon reste impuissant à se débarrasser du produit de l'inflammation. Quant aux prétendus éléments spécifiques de Lebert, ce ne sont que de simples fragments de cellules épithéliales, de globules de pus et de noyaux granuleux. On en revenait à Broussais; le tubercule était une lésion d'ordre banal et n'avait rien de spécifique, rien qui impliquât un état général quelconque dont le tubercule ne serait que la manifestation objective.

Virchow partagea, pour une part seulement, l'opinion de Reinhardt, et établit une distinction tranchée entre le tubercule proprement dit et les processus inflammatoires hyperplasiques aboutissant à la caséification. Seule, la granulation grise devait conserver le nom de tubercule. « Le caractère particulier de la tuberculose tient au développement tout spécifique du produit, qui est la plus petite forme connue de tumeurs, et l'expression de tubercule miliaire, si répandue depuis Bayle, Dupuy et Laennec, n'est pas même absolument juste, car le grain de millet est plus gros que la forme ordinaire du tubercule simple. »

Cependant Virchow, tout en restreignant faussement la tuberculose au point de vue anatomique, eut le mérite de faire ressortir deux propriétés du tubercule : *son développement hétéroplasique et sa tendance à une éruption multiple,* propriétés qui lui ont fait admettre une origine dyscrasique.

Quelle est cette origine ?

Bien que Virchow admette que « les tubercules ont des signes qui accusent positivement une infection par voisinage, » que « la tuberculose se comporte comme une maladie maligne » qui peut être épidémique, que « les tubercules ont une propriété infectieuse, non-seulement dans leur stade caséeux ou ramolli, mais aussi dans leur stade de prolifération, » Virchow se demande si une substance spécifique, âcre et irritante du sang, est la cause active de la tuberculose, ou si le sang altéré n'agit que passivement par des principes défectueux de nutrition et de formation. La première hypothèse lui semble s'appliquer seulement à la tuberculose miliaire aiguë avec ses éruptions multiples. Cependant, toute tuberculose miliaire ne procéderait pas d'une infection. Il faudrait en distinguer deux espèces : l'une où l'éruption primitive est multiple, et l'autre où

l'éruption secondaire paraît en de nombreux endroits, soit par dissémination, soit par métastase, et où elle s'étend de plus en plus loin par des granulations toujours de plus en plus nombreuses. Tandis que la première forme, aux yeux de Virchow, doit être ramenée à une prédisposition de tissu, on ne peut, en considérant la seconde, écarter entièrement la *propagation* par le sang et par suite l'infection générale. Seulement il ne faut pas vouloir l'appliquer à tous les cas, attendu que « les disséminations locales et par voisinage ne sont pas du tout nécessairement en rapport avec le sang. »

Somme toute, malgré des progrès incontestables, le problème de la tuberculose restait encore bien obscur.

« C'est à cette époque (1860 à 1870), dit Cohnheim, que fut faite en France une découverte d'où datera, si je ne me trompe, pour l'histoire de la tuberculose, non-seulement un incomparable progrès, mais encore une transformation complète dans notre façon de concevoir cette maladie. Peu de découvertes, en effet, étaient capables d'émouvoir l'opinion médicale à un aussi haut degré que la démonstration par Villemin de la *transmissibilité de la tuberculose.* »

Villemin démontra, par une série d'expériences très-habilement conduites, que, lorsqu'on introduit de la substance tuberculeuse dans le corps d'un animal, il acquiert une tuberculose vraie. La tuberculose reconnaîtrait donc une cause spécifique, et cette cause serait représentée par un virus spécial qui, venu du dehors, infecterait l'organisme, soit par inoculation, soit par contagion, et la tuberculose serait analogue à la syphilis, à la morve, etc.

A partir de la découverte de Villemin, de nombreux travaux ont été faits sur l'inoculabilité et la contagiosité de la tuberculose; je vais les résumer maintenant.

Inoculation. — Je rappellerai d'abord comment Villemin procédait: « Si l'on fait, dit le professeur du Val-de-Grâce, à l'oreille d'un lapin, à l'aine ou à l'aisselle d'un chien, sur une étroite surface préalablement rasée, une plaie sous-cutanée si petite, si peu profonde, qu'elle ne donne pas la moindre gouttelette de sang, et qu'on y insinue, de manière qu'elle ne puisse s'en échapper, une parcelle grosse comme une tête d'épingle de matière tuberculeuse prise sur l'homme, sur une vache ou sur un lapin déjà rendus tuberculeux ; si d'autre part, avec une seringue de Pravaz, on instille sous la peau d'un animal quelques gouttes de crachats de phthisique, rendus plus liquides par leur mélange avec un peu d'eau, voici ce qu'on observe : le lendemain de l'opération, la palpation la plus attentive ne perçoit plus aucune trace de la matière inoculée ; les bords de la plaie sont agglutinés, puis au bout de 4 ou 5 jours au plus il se produit une légère tuméfaction accompagnée parfois de rougeur et de chaleur, et l'on assiste au développement progressif d'un tubercule local qui varie depuis la grosseur d'un grain de chènevis jusqu'à celui d'une aveline. Dans les premiers temps qui suivent l'inoculation, les animaux ne présentent aucune altération appréciable dans leur santé. Au bout de

15, 20, 30 jours seulement, on s'aperçoit qu'ils maigrissent; quelques-uns reprennent un embonpoint relatif; d'autres vont en s'affaiblissant progressivement, tombent dans le marasme, souvent sont pris de diarrhée colliquative et succombent dans un état de maigreur extrême.... Lorsqu'on autopsie les animaux, on remarque que les tubercules du lieu d'inoculation sont constitués par une masse caséeuse autour de laquelle on voit très-souvent de petites granulations jaunâtres qui s'infiltrent assez loin dans le tissu conjonctif intermusculaire. Les ganglions lymphatiques, en communication avec la plaie d'inoculation, se tuméfient assez souvent, se parsèment de granulations, de nodules tuberculeux, et aboutissent même quelquefois à une transformation caséeuse complète, etc. On constate généralement des tubercules dans le poumon. L'éruption tuberculeuse ne se borne pas aux poumons : elle se fait plus ou moins abondante dans les ganglions lymphatiques, l'intestin, le foie, la rate, les reins, etc. Très-souvent ces organes en sont farcis ; les membranes séreuses, notamment l'épiploon et le mésentère, sont quelquefois criblées de granulations innombrables. Selon l'époque à laquelle remonte l'inoculation et la rapidité plus ou moins grande avec laquelle s'est faite l'éruption, on trouve des tubercules gris transparents, jaunes, caséeux, ramollis, des cavernes, des ulcérations. Lorsque les animaux sont sacrifiés avant le quinzième jour, il est rare qu'on constate des tubercules dans les organes : il s'écoule donc, entre le moment de l'inoculation et celui de l'éruption tuberculeuse, un certain temps qui nous a paru varier entre 10 et 20 jours environ. »

Cependant Villemin admit d'abord que la granulation grise était seule inoculable, mais bientôt il reconnut, avec Hérard et Cornil, que la matière caséeuse jouit de la même propriété d'infection.

G. Colin, au nom de la Commission académique composée de Louis, Grisolle et Bouley (1867), Klebs et Valentin (1868), Cohnheim et Fraenkel (1869), Böllinger (1873), confirmèrent les résultats avancés par Villemin.

Toutefois les objections ne manquèrent pas. Des auteurs ont nié que l'inoculation du tubercule pût rendre des animaux tuberculeux ou ont admis une pure et simple coïncidence. On peut leur répondre, ainsi que le fait remarquer Faisans dans son excellente Revue sur la tuberculose, que les faits négatifs n'infirment pas un seul fait positif, et que certains individus sont réfractaires à la tuberculose comme d'autres le sont à la syphilis, à la variole, etc. D'autres expérimentateurs admirent bien que les animaux deviennent tuberculeux, mais que des matières quelconques (pus, fragments d'os, bouchons pilés, morceaux de caoutchouc, etc.) donneraient également la tuberculose (A. Clark, Wilson Fox, Burdon-Sanderson, Valdenburg, etc.); il en serait surtout ainsi lorsqu'on expérimente sur le lapin, cet animal *follement* tuberculeux, suivant l'expression de Behier. D'autre part, selon Metzquer, les soi-disant granulations tuberculeuses consécutives à l'inoculation sont ou des infarctus ou des pneumonies alvéolaires.

Mais les expériences si intéressantes de Martin ont établi que les matières inertes ne produisent que des lésions qui simulent le tubercule, ne suscitent que des *pseudo-tuberculoses*.

On sait comment Martin a démontré ce fait important. Si on prend deux animaux placés dans des conditions identiques, et que dans le péritoine de l'un on injecte de la poudre de lycopode, alors que dans le péritoine de l'autre on injecte de la matière tuberculeuse, on ne tarde pas à constater dans les deux cas des granulations tuberculeuses du péritoine en apparence identiques aussi bien au point de vue microscopique qu'au point de vue macroscopique. Mais si, en poursuivant l'expérience, on inocule comparativement, sur des animaux sains, l'une ou l'autre de ces granulations, on ne tarde pas à constater que, si celle qui provient d'une tuberculose véritable est indéfiniment réinoculable, il en est autrement de la granulation produite par la poudre de lycopode. La maladie va en s'éteignant dans un cas et persiste ou même va en augmentant dans l'autre. Ici seulement il s'agit de tuberculose proprement dite.

Somme toute, l'inoculation démontre surabondamment que le tubercule est inoculable. La durée de l'incubation varierait suivant les espèces et serait de 25 jours chez le lapin, de 18 à 28 jours chez le cobaye, de 15 jours environ chez le cheval d'après Chauveau.

Je ne rappellerai ici que pour mémoire la tentative de Demet, Paraskova, Zablonis, qui, en 1874, inoculèrent des crachats de phthisique à un moribond atteint de gangrène du gros orteil gauche par oblitération de l'artère fémorale et trouvèrent trois semaines après quelques tubercules dans le poumon et dans le foie.

Ingestion. — Les résultats de l'ingestion ne sont pas moins concluants.

Dès 1868, Chauveau avait rendu tuberculeuses trois génisses par l'ingestion de matière tuberculeuse. En 1873, au Congrès de Lyon, il affirma, que « si l'on prend 100 jeunes animaux (il s'agit de l'espèce bovine) issus de parents sains et vigoureux et si on les autopsie, on n'en trouvera peut-être pas un seul porteur du germe tuberculeux, tandis que, sur ces 100 animaux ayant avalé, même en petite quantité, de la matière tuberculeuse, on n'en trouvera pas un seul peut-être qui ne présente le germe de tuberculisation dans un certain nombre d'organes, et que beaucoup d'entre eux auront pris la maladie très-complète ». Chauveau démontra l'exactitude de sa proposition, au moyen d'expériences très-concluantes répétées devant une Commission choisie parmi les membres du Congrès. L'année suivante, au Congrès de Lille, il établissait que des quantités très-petites, pour ainsi dire infinitésimales, pouvaient après ingestion déterminer la tuberculose. Aufrecht, Klebs, Saint-Cyr, Parrot, Viseur (d'Arras), Böllinger, publièrent des expériences dont le résultat confirmait pleinement les faits avancés par Chauveau. Toutefois Colin, Dubuisson, Metzquer, se sont inscrits en faux contre cette manière de voir qui toutefois reste partagée par la majorité des savants. Bien plus,

Gerlach, Klebs, Ebstein, Orth de Gœttingue, Cohnheim, semblent avoir prouvé que l'ingestion de lait provenant de vaches phthisiques rend les animaux tuberculeux, et expliquent ainsi la grande fréquence de la tuberculose abdominale chez les enfants. Au Congrès de Dusseldorf (juillet 1876) on admit à l'unanimité et sans discussion la proposition suivante: Le lait cru, pouvant être le véhicule des germes morbides, et spécialement de la pommelière, doit toujours être bouilli avant d'être livré à la consommation.

Schreiber, qui sur 22 expériences n'obtint que des résultats négatifs, pense cependant comme Virchow qu'il faut déconseiller le lait de vache pommelière, mais au même titre que l'on prohibe l'allaitement par des mères scrofuleuses, anémiques ou cachectiques. Le lait de la vache pommelière ne contiendrait pas de substances nuisibles, mais, ayant des qualités inférieures, mettrait les sujets qui en sont nourris dans un état de débilité qui les rend plus aptes à contracter la maladie.

Chez tous les animaux rendus tuberculeux par ingestion, c'est vers l'abdomen que les lésions ont été le plus marquées. Cette localisation semble de prime abord assez difficile à comprendre. Cohnheim l'explique par ce fait que le passage de la matière infectante dans l'œsophage est trop rapide pour qu'elle y puisse prendre racine et que l'acidité du suc gastrique peut détruire ses propriétés. Même pour lui, l'infection n'est possible que lorsqu'il s'est développé un catarrhe stomacal qui permet au virus de passer dans l'intestin sans s'être modifié sensiblement; là il se développe dans les parties où le contact est le plus prolongé entre la muqueuse et les produits ingérés, c'est-à-dire dans le voisinage de la partie inférieure de l'iléon, le cæcum et le côlon ascendant.

C'est encore l'inoculation par ingestion des crachats qui expliquerait ces tuberculoses intestinales secondaires qui se produisent si souvent, au cours de la phthisie pulmonaire.

Inhalation. — On a recherché également si le virus tuberculeux ne pénétrait pas dans l'organisme autrement que par inoculation et ingestion, si l'inhalation ne pouvait être aussi incriminée.

C'est ce qu'il est permis d'inférer des expériences de Tappeiner. Il plaçait onze chiens dans une chambre cubant 12 mètres carrés et mal close, et il pulvérisait dans cette chambre des crachats desséchés de phthisiques : tous les chiens, sauf un, soumis à ces expériences, devinrent tuberculeux, et à l'autopsie on trouva des tubercules miliaires non-seulement dans les reins, mais parfois aussi dans la rate.

Schottelius, il est vrai, aurait obtenu des résultats divergents. Il enfermait un chien dans une boîte où il envoyait de l'eau pulvérisée tenant en suspension des particules solides diverses. Les poudres inertes, quand il n'en faisait pas pénétrer de trop grandes quantités à la fois, ne déterminaient aucun phénomène appréciable; mais toutes les substances organiques indistinctement (tubercules, crachats, fromages) produisaient des pneumonies catarrhales sans tubercules, qui tuaient l'animal en quelques semaines. Selon la très-juste remarque de Raymond et Arthaud,

tout cela n'est peut-être pas aussi contradictoire qu'il semble au premier abord. Les particules tenues en suspension dans l'eau pulvérisée étaient sans doute trop ténues pour agir violemment dans les expériences de Tappeiner, tandis que dans celles de Schottelius les corps plus volumineux étaient le point de départ de lésions banales, mais assez importantes pour tuer les animaux avant l'évolution tuberculeuse.

Giboux a communiqué en 1882, à l'Académie des sciences, des faits qui mettent hors de doute la contagion possible par l'intermédiaire de l'air et qui permettent de préjuger la nature du virus tuberculeux.

« J'ai fait, dit l'auteur, disposer dans une pièce une caisse en bois mesurant 2 mètres de longueur, 1 m. 50 de hauteur et 1 m. 75 de largeur, et dont chacun des côtés portait plusieurs ouvertures grillées pouvant être oblitérées à volonté. Le 12 janvier 1880, je plaçai dans cette caisse (caisse n° 1) de jeunes lapins nés depuis plusieurs jours de parents sains, ce dont je m'assurai d'abord en sacrifiant les auteurs de la portée, qui comprenait quatre petits et dont les autres furent placés dans une caisse n° 2 semblable, comme forme, à la première, et située dans une autre pièce. A dater du 15 janvier jusqu'au 29 avril, c'est-à-dire pendan une période de cent cinq jours, j'ai introduit journellement dans la caisse n° 1 de 20,000 cent. cubes à 25,000 cent. cubes d'air expiré par des phthisiques.

« Voici comment je procédais : à midi et le soir, à sept heures, les ouvertures grillées étaient complétement oblitérées ; un petit trou circulaire permettait d'introduire dans son intérieur le tube en caoutchouc dont une poche de même substance contenait l'air infecté. Le volume de cet air était mesuré à l'aide d'une tige graduée portée par la poche, comme cela existe dans le spiromètre de Boudin ; la poche contenait de 10,000 à 12,000 cent. cubes et, dès qu'elle était entièrement vide, je fermais la communication avec la caisse. Deux heures après j'ouvrais toutes les ouvertures.

« Je pratiquai chaque jour sur la caisse n° 2 deux opérations absolument conformes au manuel que je viens d'indiquer, sauf que l'air expiré, avant de s'introduire dans la caisse, était forcé de traverser une couche d'ouate phéniquée et renouvelée à chaque opération. Les expériences eurent lieu également du 15 janvier au 29 avril 1880 ».

Pendant ce laps de temps, les lapins de la caisse n° 2 ne présentèrent rien d'anormal, mais ceux de la caisse n° 1 tombèrent peu à peu dans une cachexie profonde. Sacrifiés le 29 avril, les deux derniers avaient une tuberculose généralisée et très-avancée ; les autres ne présentaient aucune lésion.

On pourrait rapprocher de ces faits d'inhalation le procédé plus compliqué de Schuller.

Ses expériences, qui avaient pour objet d'élucider la pathogénie des arthrites tuberculeuses et scrofuleuses, furent faites, au nombre de cent cinquante, principalement sur des lapins et des chiens.

Schuller produit une contusion d'une articulation fémoro-tibiale, puis,

après avoir fait la trachéotomie, il injecte dans la trachée des animaux le liquide obtenu en suspendant dans de l'eau distillée des fragments de substances tuberculeuses diverses découpées en parcelles très-fines à l'aide de ciseaux ou broyées dans un mortier.

Il en injecte un quart de seringue de Pravaz, parfois une seringue entière. Sur vingt-quatre animaux, dont cinq reçurent des crachats de tuberculeux, six des fragments de poumons tuberculeux, trois des granulations de synovite tuberculeuse, six des fragments de ganglions scrofuleux récemment extirpés et quatre des fragments de lupus, il obtint dans tous les cas des lésions tuberculeuses plus ou moins étendues de l'articulation préalablement contuse ; et cela dès la deuxième, la troisième, parfois la quatrième semaine seulement. En général, au bout de vingt à vingt-cinq jours, le poumon ne présentait à l'œil nu aucun tubercule, mais peu après il était facile d'en reconnaître à l'examen microscopique.

Des expériences faites sur des animaux témoins après contusion de l'articulation, mais sans injection de matière tuberculeuse, n'ont jamais donné ni tuberculose articulaire ni lésions viscérales, du moins quand les sujets en expérience étaient isolés de ceux qui avaient été inoculés.

Des recherches comparatives à la suite d'injection dans la trachée de solution d'encre de Chine, de cinabre, de poivre, etc., permirent de retrouver ces particules étrangères dans le sang, les articulations, les différents viscères etc., mais jamais aucune lésion tuberculeuse; des injections de sang, d'urine, putréfiés, donnèrent aussi des résultats négatifs.

On n'a rien à dire de précis jusqu'à présent sur le résultat de l'inhalation de l'air imprégné des émanations des matières fécales provenant de phthisiques.

Jaccoud fait justement remarquer que les expériences qui viennent d'être rappelées prouvent que l'inhalation des particules tuberculeuses a une puissance pathogénique plus grande que l'ingestion de ces mêmes éléments ; « par ce côté de l'enseignement qu'elles fournissent ces expériences acquièrent un haut degré d'intérêt pour la transmission humaine, dont l'inhalation est la voie la plus ordinaire; et elles font comprendre en outre la diversité des résultats obtenus par les expérimentateurs qui ont eu recours à la méthode de l'alimentation; cette diversité n'implique pas l'absence de transmissibilité ; elle est simplement la conséquence d'une inégalité de puissance entre les divers modes de l'infection artificielle ».

Contagion. — Tous ces travaux ont remis à l'ordre du jour la question de la contagion de la tuberculose. Je ne reviendrai pas ici sur ce qui est écrit à ce sujet à l'article Phthisie. J'y ajouterai les documents les plus importants qui depuis ont été portés à l'actif de la contagion.

Je rappellerai d'abord les conclusions de la thèse de Musgrave-Claye, qui découlent de l'observation de 111 cas.

1° La phthisie peut être acquise par contagion.

2° Les faits actuellement connus de contagion sont trop peu nombreux, et souvent trop peu comparables entre eux, pour qu'on puisse déterminer

avec précision les circonstances dans lesquelles cette contagiosité entre en activité.

3° Cependant on peut considérer comme des conditions favorables à la contagiosité la vie en commun, surtout pendant la nuit, dans un appartement où le renouvellement de l'air est insuffisant; les relations sexuelles; la gestation, dans le cas de tuberculose du mari; le sexe féminin (peut-être à cause du motif précédent); la jeunesse du sujet sain; la vie sédentaire de la personne exposée à la contagion; l'état avancé des lésions locales chez le sujet tuberculeux.

4° Les faits actuellement connus, s'ils ne sont pas rigoureusement démonstratifs de la contagiosité de la phthisie, sont au moins de nature non-seulement à justifier, mais à imposer toutes les précautions hygiéniques que peuvent suggérer les conclusions précédentes.

Il est bien certain qu'aujourd'hui bon nombre de médecins sont convaincus de la contagiosité de la tuberculose.

Je rapporterai ici des fragments de leçons cliniques professées en 1882 par L. Landouzy à l'hôpital de la Charité (suppléance du professeur Hardy) et en 1883 à la Pitié par Debove (suppléance du professeur Lasègue).

« Parmi les médecins, dit L. Landouzy, qui ont fourni une longue carrière, parmi les médecins qui, vieillis dans la pratique, ont pu suivre la biographie de plusieurs générations de clients, il en est bien peu qui n'aient vu et nettement vu des faits qui leur aient imposé la croyance à la contagiosité de la tuberculose.

« J'ai ouï raconter par mon père un fait de contagion qui leur paraissait démonstratif, à lui qui connaissait les tenants et aboutissants des familles.

« Un homme jeune, riche, entaché d'antécédents personnels de tuberculose pulmonaire, épouse une jeune fille magnifique, indemne de tous antécédents tuberculeux personnel ou héréditaire. Une grossesse survient après quelques mois de mariage : accouchement facile; dix-huit mois après, la jeune femme meurt de phthisie pulmonaire. Deux ans après, remariage du veuf qui entre dans une famille dont les antécédents de santé semblaient devoir (au dire du nouveau mari) compenser ce que l'homme, dans l'union, apportait de défectueux. Deux grossesses, deux accouchements; au second accouchement, la femme tombe malade et succombe à une tuberculose pulmonaire rapide. Quant au mari, il ne mourait que plus tard de tuberculose à marche lente.

« Mon maître, le professeur Hardy, a vu des faits semblables, et vous en trouverez d'analogues rapportés dans la thèse remarquable qu'a soutenue l'an dernier sur ce sujet de Musgrave-Claye. Peu de faits, parmi ceux qui doivent éveiller l'attention, vous paraîtront aussi nets que le suivant, observé il y a peu d'années en Angleterre par Weber.

« Un homme, fils de mère phthisique, frère de deux frères et d'une sœur morte de phthisie, a son adolescence traversée par plusieurs maladies de poitrine et crache le sang de 20 à 21 ans.

« Il se fait marin à 25 ans, voit sa santé se rétablir et se marie à 27 ans

Il se marie quatre fois, contamine successivement ses quatre femmes, qui meurent phthisiques ; il n'ose se remarier une cinquième fois, « de peur, c'est le veuf phthysiogène qui parle, de vouer sa femme à une mort certaine ». Il meurt tuberculeux lui-même; son autopsie révèle, dans les deux poumons, à côté de lésions anciennes cicatrisées, des lésions récentes tuberculeuses.

« Je sais, messieurs, toutes les objections faites à l'interprétation de pareilles observations dans le sens de la contagiosité ; on objecte que les fatigues de la maternité, les chagrins, les soucis, les regrets, les difficultés matérielles, les veilles qu'entraîne avec elle la maladie de l'un des conjoints, créent de toutes pièces les conditions de déchéance, d'opportunité morbide, qui, par elles-mêmes, seraient capables d'appeler la tuberculose sur l'autre conjoint, sans qu'il soit nécessaire que celui-ci l'ait trouvée assise à son chevet. Mais, messieurs, il n'est pas que le phthisique qui meurt après de longs mois d'insomnie, de fatigues, de chagrins, de soucis, de difficultés matérielles pour son conjoint. Que d'affections du cœur, que d'affections du système nerveux, jettent pendant des semaines et des mois le désarroi dans les affaires et la désolation dans les familles, créant pour la femme cette misère physiologique qui pourrait bien la mener à la tuberculose, qui l'y amène exceptionnellement, tandis que la misère physiologique des gens *qui assistent les tuberculeux* en fait si communément des tuberculeux ! »

Qu'on n'objecte pas à ces faits que, si la phthisie était contagieuse, « on ne discuterait plus depuis longtemps, la conviction se serait imposée de vive force, car la phthisie serait la plus contagionnante des maladies contagieuses », car ces faits prouvent justement que, pour être contagieuse, la tuberculose pourrait bien justement être de toutes les maladies infectueuses l'une de celles qui n'occuperaient pas le sommet de l'échelle de la contagiosité. C'est dans ce sens que le professeur Ch. Bouchard a pu dire que, si la phthisie était une maladie qui, fréquemment, s'attaquait à l'homme, ce n'était pas (comme la syphilis) une maladie de l'homme.

On sait le rôle que joue l'encombrement de l'armée dans les épidémies de rougeole, d'oreillons : ne pourrait-il pas jouer un rôle analogue dans la production effrayante de la tuberculose militaire ?

Nous tous qui, à des titres divers, avons passé par l'armée, nous savons, au point de vue de la promiscuité, au point de vue de la contagion, ce qu'est une caserne, ce qu'est une chambrée : eh bien, est-ce qu'il répugne à notre esprit d'avoir peur d'un tousseur, voisin de lit, ce tousseur dût-il, au bout de peu de jours, être éloigné de la caserne et dirigé sur l'hôpital ? On pourrait s'étendre sur des considérations de cet ordre et on arriverait peut-être à trouver moins étonnant que la tuberculose soit la plaie de l'armée, qu'elle prenne, en 1872, 452 hommes sur 1000 en France, 782 hommes sur 1000 en Angleterre, et qu'elle coûte à la France 3600 soldats sur un contingent de 280 000 hommes ? Pour quiconque se prend à craindre que la contagio-

sité n'entre pour une part en moins dans cette effrayante léthalité, n'est-il pas simple que l'Angleterre, en dépit de la rigueur de l'hiver 1854-1855, ait perdu moins de monde de phthisie devant Sébastopol qu'elle n'en perdait dans les casernes du Royaume-Uni? N'est-elle pas encore explicable, cette remarque des médecins militaires, que, contrairement à tant d'autres plaies de l'armée, la tuberculose ne hante guère les soldats en campagne?

A la lueur de cette possibilité de contagion, n'entrevoyons-nous pas le pourquoi de cette remarque du professeur L. Colin, du Val-de-Grâce, que la tuberculose aiguë frappe *par séries* les soldats qui « entrent à l'hôpital, comme s'il s'agissait d'une maladie épidémique »? N'entrevoyons-nous pas pourquoi certains corps de la garnison de Paris, tous resserrés dans les mêmes casernes, paient toujours, et depuis longtemps, un tribut singulièrement prédominant à la tuberculose? N'entrevoyons-nous pas encore pourquoi la tuberculose aiguë frappe les recrues dès leur arrivée au corps, comme si la graine, sans cesse apportée et remuée, n'avait qu'à tomber sur un terrain d'autant plus fertile qu'il est plus jeune et excellemment préparé par la misère physiologique pour laquelle les ont acheminées la nostalgie, la nourriture insuffisante, la séquestration et les fatigues d'une vie nouvelle alternant parfois avec une activité déprimante?

Ce qui se passe dans les casernes se passe peut-être aussi à l'hôpital plus fréquemment que nous ne songeons à y prendre garde.

Debove s'exprime ainsi : « C'est surtout dans les petites localités qu'il faut aller chercher pour la phthisie, comme pour toutes les autres maladies contagieuses, les preuves d'une contagion qui nous échappent le plus souvent dans les grandes villes.

Les observations prises dans ces conditions sont d'autant plus concluantes, qu'au moment où elles ont été publiées il n'était encore question ni de la virulence de la phthisie, ni de son parasite. Parmi les plus remarquables de ces observations, je vous citerai les suivantes qui me paraissent typiques.

Vialette rapporte l'observation dont voici le résumé : Un malade tuberculeux, Jean, épouse une jeune fille, Antoinette, sans aucun antécédents tuberculeux. Jean meurt, et sa femme devient tuberculeuse. Elle se remarie à Louis, chez lequel on ne peut trouver non plus aucun antécédent tuberculeux : Louis et Antoinette meurent phthisiques. Mais ce n'est pas tout, la nièce de cette dernière, sans antécédents également, contracte la maladie en soignant sa tante, et, comme elle se marie, son mari est pris à son tour. Tous ces malades, je le répète, habitaient une localité où l'absence d'antécédents héréditaires était facile à vérifier.

Autre observation du même auteur : Une jeune fille, sans antécédents héréditaires, soigne une phthisique et devient phthisique. Elle rentre dans sa famille et communique la maladie à six de ses sœurs, avec lesquelles elle vivait en commun. Une dernière sœur est épargnée, mais elle n'avait aucun rapport avec sa famille. Bergeret (d'Arbois) rapporte le cas d'un soldat devenu phthisique au régiment, et renvoyé comme tel dans sa fa-

mille. Son père, sa mère, ses deux frères et un voisin qui le soignait, deviennent phthisiques. Aucune de ces personnes n'était prédisposée à la phthisie par ses antécédents héréditaires. Villemin rapporte l'histoire d'une jeune fille qui revient phthisique de sa pension, sans qu'il soit possible de dire quelle a été la cause première du mal ; elle meurt, et sa sœur hérite de sa chambre et de ses vêtements, elle meurt phthisique également. Enfin une troisième fille meurt dans les mêmes conditions. La meilleure preuve que l'hérédité ne joue aucun rôle dans ce cas, c'est que les parents vivaient encore au moment où l'observation a été prise.

Les constatations de ce genre sont difficiles dans les grandes villes, mais elles ne sont pas impossibles. J'estime même qu'en multipliant les observations, en les prenant dans des conditions diverses, on peut obtenir des résultats qui, s'ils n'ont pas la netteté des précédents, n'en sont pas moins suffisants pour constituer de fortes présomptions.

Le travail suivant me paraît suffisamment démonstratif, sinon pour prouver d'une manière incontestable la contagion de la phthisie, du moins pour battre en brèche l'influence prépondérante de l'hérédité dans le développement de cette maladie. »

J'ai passé en revue tous les malades phthisiques qui ont séjourné dans nos salles depuis ces derniers temps ; ils sont au nombre de vingt-quatre, pris absolument au hasard de la consultation ; leurs antécédents ont été étudiés avec le plus grand soin à plusieurs reprises.

Sur ces vingt-quatre malades, quatre seulement peuvent être rangés parmi les phthisiques soi-disant héréditaires ; vingt n'ont pas d'antécédents de cette nature. Par contre, tous peuvent être rangés parmi les phthisiques contagionnés. Parmi ces malades, un certain nombre ont été contagionnés en soignant d'autres malades.

Jaccoud, dans son beau livre sur *La curabilité et le traitement de la phthisie pulmonaire,* rappelle ainsi les relations terriblement significatives produites par Flint en 1875 et par Reich en 1878.

Voici le résumé de la première : Dans l'automne de 1872, un ouvrier, sa femme et cinq enfants (quatre garçons, de trois ans et demi à quatorze, et une fille de quinze ans), viennent habiter, dans un village de Danemark, une petite chambre où vivait déjà une autre famille composée du mari, de la femme et d'un fils adulte affecté de phthisie fébrile (florida). Ils restent dans ce milieu, que l'encombrement et le confinement rendaient vraiment toxique par suite de la présence du malade, jusqu'au 3 janvier 1873, époque à laquelle ils peuvent se retirer dans une habitation plus salubre : mais déjà au temps de Noël les cinq enfants, qui avaient toujours été bien portants, qui n'étaient point scrofuleux, étaient affectés d'une maladie pulmonaire à évolution destructive, qui les a tués tous les cinq, après une durée respective de sept semaines, trois mois et demi, six mois et sept mois. La jeune fille de quinze ans, *qui n'avait séjourné qu'un seul jour dans cette chambre infecte,* fut atteinte comme ses frères, c'est elle qui succomba en trois mois et demi. Une autopsie fut faite, celle du plus jeune garçon, qui survécut sept mois ; elle montra des

cavernes multiples dans le poumon droit, de nombreux foyers d'infiltration jaune dans la rate, des ulcérations tuberculeuses dans l'intestin grêle; les glandes mésentériques étaient tuméfiées et en dégénerescence caséeuse.

Je considère ce fait à lui seul comme une preuve suffisante de la transmissibilité possible de la phthisie pulmonaire, sans doute; et cette transmissibilité a acquis ici une puissance exceptionnelle par suite de la concentration non moins insolite des élements morbigènes; mais il n'est pas moins certain que la maladie n'eût pu être transmise, quel que fût le milieu, si elle n'était pas transmissible par elle-même et de son essence, de sorte que, toute réserve faite de la question secondaire de degré, la relation de Flindt est à mes yeux une démonstration malheureusement trop irréfutable de la contagiosité de la maladie.

Le document fourni par Reich en 1878 est d'un autre ordre, mais il n'est pas moins probant.

A Neuenburg, village de 1500 habitants, exerçaient deux sages-femmes qui se partageaient à peu près également la pratique obstétricale de la localité. Une d'elles devint phthisique dans l'hiver de 1874, et elle succomba en juillet 1876 aux progrès de sa maladie. Or, sur les enfants à la naissance desquels elle a assisté depuis le 4 avril 1875 jusqu'au 10 mai 1876, dix sont morts de méningite tuberculeuse dans la période du 11 juillet 1875 au 29 septembre 1876; aucun de ces dix enfants n'était sous le coup d'une disposition héréditaire. Dans la clientèle de l'autre sage-femme pour la même période, pas un seul enfant n'a été atteint d'une maladie tuberculeuse quelconque. Voilà qui est déjà bien étrange ; les détails suivants complètent la démonstration. La première sage-femme avait l'habitude d'enlever par aspiration les mucosités qui encombrent les premières voies chez les nouveau-nés, et dans les plus légers degrés d'asphyxie elle pratiquait l'insufflation directe. La méningite tuberculeuse n'est point endémique à Neuenburg, et elle y est même très-rare ; dans la période de 1866 à 1874, sur quatre-vingt-douze enfants morts dans leur première année, Reich n'a observé que deux cas de cette maladie, et, en 1877, sur dix enfants qui ont succombé dans ce même âge, il n'en a vu qu'un exemple, et cet enfant provenait de parents tuberculeux. »

Comment se fait cette contagion? On peut conclure des expériences de Tappeiner que l'infection se fait par l'inoculation des particules septiques répandues dans l'air et venant soit directement des malades, soit de leurs sécrétions morbides. D'ailleurs, comme le fait remarquer de Musgrave Claye : « Il est possible que l'air ainsi contaminé ne prenne un caractère nocif que si les particules qu'il contient rencontrent dans l'arbre bronchique une muqueuse accidentellement érodée ou irritée et par conséquent absorbante. »

Pour Bouchard, il faudrait, dans certains cas, faire intervenir un autre mode de contagion. « Dans la plupart des cas, dit-il, on peut accuser une grossesse, et la contamination se serait faite par l'intermédiaire d'un fœtus issu d'un père phthisique. Ce fait, qui a son analogie dans certains cas de

transmission de la syphilis, résulterait de cette sorte d'équilibre vital que la grossesse établit entre la mère et le fœtus, de l'imprégnation réciproque de l'un par l'autre. C'est, si on veut, une hérédité rétrograde, mais qui ne suppose nullement l'intervention obligée d'un virus. » Cette transmission, acceptée par Noël G. de Mussy, Gubler, Hérard et Cornil, a trouvé récemment une puissante confirmation dans les remarquables recherches de Chamberland et Straus sur le passage des micro-organismes à travers le placenta.

Il y aurait un autre mode de contagion signalée par Verneuil : la contagion par les voies génitales, le coït. On cite des exemples, qui paraissent authentiques, de tuberculose débutant par le testicule chez des individus qui auraient contracté la blennorrhagie à la suite d'un coït avec une femme tuberculeuse.

Toutefois les anticontagionistes n'ont pas déposé les armes, et parmi eux il faut compter au premier rang le professeur Peter, qui explique les prétendus exemples de contagion par de simples coïncidences ou invoque les mauvaises conditions hygiéniques dans lesquelles vivent ceux qui soignent les phthisiques.

« D'ailleurs, dit-il, si la phthisie était contagieuse, on ne discuterait plus depuis longtemps ; tout le monde serait d'accord ; la contagion se serait imposée de vive force, car la phthisie serait la plus contagionante des maladies contagieuses, elle qui, dans sa longue durée, pourrait contagioner, et de la façon la plus évidente, des milliers de personnes, un seul varioleux suffisant en quinze jours à plusieurs milliers de faits de contagion. »

Tout récemment, un autre clinicien éminent, Henri Bennet, protestait aussi, au nom de la clinique, contre la contagiosité de la tuberculose.

Évolution histologique. — Quoi qu'il en soit, toutes ces études concouraient à établir que la tuberculose est une maladie infectieuse. Et d'autre part les recherches histologiques les plus récentes, celles de Cornil, H. Martin, Kiener, portaient à supposer l'existence d'un agent infectieux qui enflamme la paroi artérielle (endo-vascularite de H. Martin ; périartérite de Cornil) et va, par diapédèse, infecter les tissus.

Il importe que je m'arrête quelque peu sur cet appoint fourni par l'histologie pathologique à la conception nouvelle de la tuberculose.

Là, comme presque partout, le jour n'est venu que graduellement.

Lorsqu'en 1878 j'écrivis l'article Phthisie, la question de la tuberculose avait fait un grand pas en avant.

Les beaux travaux de Cornil, de Thaon, de Grancher et de Charcot, avaient rétabli définitivement l'unité de la phthisie et, de par l'histologie pathologique, la doctrine de Laennec sortait victorieuse des obstacles que l'histologie lui avait un instant opposés. Les unicistes triomphants défendirent avec ardeur toutes les parties de l'œuvre du maître, tout en tenant compte néanmoins de la découverte de Villemin, laquelle, interprétée d'une certaine façon, était loin d'être un argument contradictoire.

On admettait donc avec Laennec que la lésion tuberculeuse est une, sous des formes diverses, que c'est un corps étranger, comme disait Laennec, une néoplasie maligne, dans le langage moderne, ayant beaucoup plus d'analogie avec le cancer qu'avec le processus inflammatoire, et moi-même, imbu de la doctrine exposée par les maîtres dont je suivais l'enseignement, je disais au commencement de l'article PHTHISIE : « Je n'admets pas que le tubercule soit une lésion d'ordre inflammatoire. C'est, comme le voulait déjà Laennec, un produit de nouvelle formation, une néoplasie analogue au sarcome, au carcinome, capable de s'étendre de proche en proche à travers les tissus, de se généraliser par les voies de la circulation, par conséquent absolument infectieuse. »

Encore une fois, on exagérait la réaction contre Broussais et l'École allemande quand on niait toute affinité entre le tubercule et le processus inflammatoire.

Cette affinité est évidente aujourd'hui ; le tubercule est une lésion d'ordre inflammatoire, mais je me hâte d'ajouter que c'est une inflammation spéciale, spécifique, très-différente, en fin de compte, de l'inflammation classique ordinaire. Le grand mérite des travaux qui ont mis cette proposition hors de doute est justement d'avoir conduit à rechercher en quoi le tubercule diffère de l'inflammation ordinaire, d'avoir remonté par là au point de départ intra-vasculaire de l'inflammation, etc., etc., d'avoir préparé la découverte de l'agent même de l'infection tuberculeuse. Dans son cours de 1880-1881, Ch. Bouchard rappelait ainsi quelques-uns de ces travaux en soulignant leur valeur au point de vue de la théorie pathogénique de la tuberculose.

« La tuberculose, dit-il, ne semble-t-elle pas se développer dans les vaisseaux par l'intermédiaire du sang contagionant l'endartère qui témoigne de son infection propre et par la prolifération de ses éléments et par la coagulation de son contenu? L'agent infectieux franchissant les tuniques vasculaires ne contamine-t-il pas les tissus ambiants, donnant ainsi la raison de ce fait bien connu du développement des nodules tuberculeux le long des vaisseaux? »

D'ailleurs d'autres travaux de même signification suivirent bientôt ceux auxquels le professeur Bouchard fait allusion dans le passage rapporté ci-dessus.

Il y a là une période qui précède, explique et prépare la découverte de Kock et la phase actuelle, la période *parasitaire*. Dans ma thèse d'agrégation sur les *Rapports de l'inflammation de la tuberculose*, j'ai modifié l'opinion que j'avais émise ici même sur la nature du tubercule, ce que j'ai fait sans la moindre hésitation, estimant que sur une question si mobile et si confuse on a bien le droit de changer d'opinion. Je résumai la série des travaux qui, après avoir établi l'unité d'origine des lésions tuberculeuses, les rattachait à l'inflammation, mais à une inflammation spécifique, subordonnée à la présence dans l'intérieur des vaisseaux d'un agent irritant, spécifique. Je reproduis ici ce résumé.

Les travaux publiés dans ces dernières années ont modifié d'une façon notable les idées longtemps admises sur la nature du tubercule. L'un des résultats les plus saillants de cet effort a été d'élargir dans de grandes proportions le domaine anatomique du tubercule proprement dit : strictement limité à la granulation visible à l'œil nu pendant toute la période où les idées de Reinhard et de Virchow ont régné sans conteste, le tubercule a été, grâce à lui, remis en possession d'un certain nombre de formes anatomiques dont on l'avait indûment dépouillé.

Toutefois, malgré ce travail de révision et de restitution, l'accord est encore aujourd'hui loin d'être établi d'une façon parfaite : c'est ainsi que le tubercule élémentaire, le follicule dit tuberculeux, n'est pas accepté par tous les auteurs en tant que lésion caractéristique de la tuberculose (scrofulome de Grancher). Et, d'autre part, entre le tubercule-granulation et les inflammations périttuberculeuses, il existe toute une série de lésions qui, de nature spécifique pour les uns, sont considérées au contraire par les autres comme banales, d'origine purement réactionnelle. Au milieu des divergences que je viens de signaler, il est cependant un point où cesse toute contestation, à savoir la signification spéciale, la nature tuberculeuse de cette granulation. Comme on le sait, l'une des préoccupations de Virchow et de son école avait été de rechercher avec soin, dans le tubercule-granulation, tous les caractères anatomiques susceptibles de servir à le distinguer des produits de l'inflammation vulgaire. Or il est très-remarquable de voir que, en repoussant la nature inflammatoire de la granulation établie par Reinhart, il la spécialisait d'une façon si étroite qu'il aboutissait en fin de compte à une conception très-voisine, sinon identique, à celle de Laennec, et que le tubercule ne cessait guère d'être autre chose qu'une sorte de corps étranger, ayant sa vie propre au sein de l'organisme, une production accidentelle, hétéromorphe, pour employer une expression aujourd'hui abandonnée, mais qui traduit bien exactement sa pensée.

Tout au contraire, la tendance actuelle, l'un des résultats les plus saillants des études récentes, a été de rapprocher de plus en plus le tubercule de l'inflammation, au point d'identifier d'une façon presque absolue les deux processus.

Qu'est-ce en effet que l'inflammation? Dans sa formule la plus compréhensive, formule généralement acceptée depuis Virchow, l'inflammation est caractérisée par une irritation nutritive et englobe ainsi une foule de processus pathologiques, depuis le simple exsudat jusqu'au cancer. A ce titre, il est évident que le processus qui préside à la formation de la granulation tuberculeuse rentre de plein droit dans le groupe des processus inflammatoires.

Mais il est non moins évident qu'une formule permettant de rapprocher dans une même définition des produits aussi dissemblables est une formule trop générale, et qu'il importe d'établir, dans le groupe ainsi constitué, des subdivisions fondées sur l'étude de caractères différentiels et, s'il est possible, de caractères spécifiques.

Sans doute, depuis longtemps, la plupart des travaux concernant le tubercule commencent par cette définition : « Le tubercule est une néoplasie inflammatoire ». Une simple affirmation ne peut suffire, et il faut rechercher quelle est cette inflammation dans le tubercule, la place qui revient à ce dernier dans la série des processus inflammatoires.

Dans leur *Manuel d'histologie pathologique*, Cornil et Ranvier définissent l'inflammation « la série des phénomènes observés dans les tissus ou les organes, analogues à ceux produits artificiellement sur les mêmes parties par l'action d'un agent irritant physique ou chimique ». Considéré de ce point de vue déjà plus étroit, le champ de la question se restreint, car toute une catégorie de néoplasies, celle qui comprend les tumeurs, se trouve éliminée par les termes mêmes de la définition. Certes un des caractères les plus originaux de l'inflammation tuberculeuse est précisément la tendance très-marquée qu'elle possède vers l'organisation, d'où résulte l'édification de productions isolées, individualisées en quelque sorte, si bien que l'idée de tumeur se présente tout naturellement à l'esprit. Toutefois, si le tubercule satisfait par certains de ses caractères à la définition de la tumeur, il s'en éloigne notablement sur d'autres points qu'il s'agit de préciser. Suivant Cornil et Ranvier, « on entend par tumeur toute masse constituée par un tissu de nouvelle formation (néoplasme) ayant de la tendance à persister ou à s'accroître ». Or, si le tubercule est bien un néoplasme, si, dans les périodes initiales, sa tendance à l'organisation est des plus manifestes, on sait que cette organisation ne s'achèvera pas, que tôt ou tard surviendront des modifications régressives qui arrêteront son développement. On sait, d'autre part, que ce néoplasme ne s'accroîtra pas par lui-même au delà de certaines limites, que, si la lésion tuberculeuse fait des progrès, ce sera, non par l'extension de la granulation ancienne, mais par la juxtaposition, à ses cotés, d'autres granulations semblables de nouvelle formation. Un autre caractère important, et qui peut être aujourd'hui considéré comme définitivement acquis, est tiré de l'expérimentation, puisqu'il est démontré que les agents irritants, de nature quelconque, peuvent amener dans les tissus la production de nodules possédant tous les caractères anatomiques du tubercule, et que rien de semblable ne se produit pour les tumeurs. Sous l'influence des irritations on peut voir, dans certaines circonstances, végéter les épithéliums, mais dans aucune expérience cette végétation cellulaire ne s'est élevée jusqu'au point de constituer une tumeur. On pourrait, poursuivant à d'autres points de vue le parallèle entre le tubercule et le cancer, montrer entre les deux néoplasmes, à côté d'analogies que je suis loin de contester, des différences considérables. Mais je dois rester ici sur le terrain anatomique et conclure, en terminant, que le tubercule a plus d'analogie avec les néoplasies inflammatoires simples qu'avec les tumeurs.

La granulation tuberculeuse rentre donc strictement dans la définition que Cornil et Ranvier ont donnée de l'inflammation ; la consécration expérimentale elle-même ne lui fait pas défaut, et, à cet égard, je rappellerai encore les travaux très-intéressants de M. H. Martin.

L'étude de l'inflammation expérimentale révèle toutefois ce fait important que les effets des irritants physiques et chimiques sont variables suivant la nature et le mode d'action de l'agent irritant; ce qui revient à dire que, même au point de vue expérimental, on doit reconnaître plusieurs variétés d'inflammation. Une dans son essence, parce qu'elle émane d'une propriété fondamentale des tissus vivants, l'irritabilité, l'inflammation est donc multiple dans ses manières d'être, et cette multiplicité est en rapport avec la variété des agents d'irritation. Quelle différence, en effet, entre ces deux formes extrêmes de la série des inflammations expérimentales, l'une qui aboutit à la destruction du tissu par fonte suppurative, l'autre qui a pour résultat l'édification d'un tissu adulte, organisé, vascularisé !

Je vais donc, dans les pages suivantes, envisager rapidement, au point de vue anatomique, la granulation tuberculeuse ; montrer, chemin faisant, qu'on y retrouve les deux phénomènes fondamentaux de l'inflammation expérimentale, à savoir les phénomènes d'irritation cellulaire d'une part, les phénomènes vasculaires d'autre part, et indiquer dans quelle catégorie de la série inflammatoire il convient de la ranger. Cela fait, je m'efforcerai de montrer de quelle façon spéciale se comportent les tissus en présence de cet irritant spécial qui porte le nom d'agent tuberculeux, puis je dirai quelques mots de la manière d'être de cet agent lui-même, de sa vie propre, de son mode de répartition dans l'économie. Je m'efforcerai, en un mot, de déterminer les caractères spécifiques de ce cas particulier de l'inflammation qui porte le nom d'inflammation tuberculeuse.

Je n'ai pas à examiner les caractères que revêt la granulation tuberculeuse dans les tissus non vasculaires, par la raison qu'elle est pour ainsi dire l'apanage exclusif des tissus vasculaires ou préalablement vascularisés. Si quelques auteurs, Vulpian en particulier, ont rencontré la granulation des membranes non vasculaires, le fait est noté à l'état d'exception absolument rare, et on ne connaît pas d'exemple de granulation tuberculeuse développée primitivement soit dans la cornée, soit dans les cartilages.

En ce qui concerne les tissus vasculaires, pour étudier anatomiquement la granulation tuberculeuse, il convient de choisir tout d'abord des tissus de structure simple, tels que l'épiploon, le mésentère, la pie-mère cérébrale. Examinée dans ces conditions favorables, la granulation est représentée à sa période initiale par un amas de petites cellules rondes, groupées le plus habituellement au pourtour d'un vaisseau. Suivant les uns, ces cellules sont des leucocytes émigrés ; suivant les autres, à ces cellules migratrices se joignent des éléments provenant de la prolifération des cellules fixes du tissu ; qu'il s'agisse au début de diapédèse des globules blancs ou de prolifération cellulaire, la signification et la même ; il s'agit bien là de l'un des phénomènes fondamentaux, en quelque sorte, de tout phénomène inflammatoire.

Bientôt au sein de ce petit nodule embryonnaire apparaissent de nom-

breux vaisseaux, nés soit par des bourgeonnements des vaisseaux préexistants, soit par formation de cellules vaso-formatrices (Kiener). En même temps l'organisation du tissu se complète ; une substance intercellulaire unit solidememt les éléments entre eux : la granulation peut être alors considérée comme le type de l'inflammation productrice au sein des tissus vasculaires.

Telle est la granulation à son état le plus simple, constituant ce qu'on a appelé le tubercule embryonnaire. Mais à côté de cette première variété s'en rencontrent d'autres, accusant cette double tendance du néoplasme tuberculeux, sur laquelle les auteurs récents ont à juste titre beaucoup insisté : d'une part, la tendance à l'organisation fibreuse, d'autre part, la tendance à la transformation caséeuse, si bien que Grancher a pu définir la granulation tuberculeuse une néoplasie fibro-caséeuse. Suivant que l'une de ces tendances l'emportera sur l'autre, ou bien, au contraire, qu'elles demeureront sur un pied d'égalité plus ou moins parfaite, on observera les différentes variétés de la granulation, qui sera dite alors caséo-embryonnaire, caséeuse, fibro-caséeuse, fibreuse.

Qu'avec la plupart des auteurs, et en particulier avec Grancher, on pense que ces différents états peuvent se rattacher à l'évolution d'une granulation, qui passera successivement par une période embryonnaire, puis par une période d'organisation et d'accroissement, pour atteindre enfin l'état adulte ; qu'avec Martin on considère que chacun de ces états est atteint d'emblée, c'est-à-dire que la granulation fibreuse est fibreuse dès son origine, il n'en est pas moins évident que, dans la granulation fibro-caséeuse, on se trouve en présence de deux processus, dont l'un, celui qui aboutit à l'organisation fibreuse, rentre manifestement dans la formule de l'inflammation. Reste donc la transformation caséeuse, mais c'est là un des côtés de la question que j'aborderai plus loin.

Si on envisage la granulation tuberculeuse dans les parenchymes, on va voir que la question n'est restée si longtemps en suspens que parce qu'ici les phénomènes sont infiniment plus complexes et d'une observation plus difficile.

Dans le poumon, par exemple, qui a été pendant longtemps le grand champ de bataille des unicistes et des dualistes, le différend ne reposait pas sur la nature, inflammatoire ou non, des produits observés, mais bien sur la présence ou l'absence de la granulation. Bien loin de nier la nature inflammatoire des productions intra-alvéolaires, Virchow et son école la reconnaissaient hautement, puisqu'ils décrivaient tous les processus intra-alvéolaires comme des processus pneumoniques, de telle sorte que, le jour où Cornil et Ranvier démontrèrent que la granulation tuberculeuse pouvait prendre naissance dans l'alvéole, le caractère inflammatoire de cette granulation reçut du même coup, bien qu'indirectement, une sanction de ses adversaires les plus résolus.

En fait, considérée dans les parenchymes, et en particulier dans le poumon, la granulation tuberculeuse conserve partout les caractères

essentiels qui ont été relevés plus haut. Ici, comme dans les séreuses, elle peut revêtir les aspects que j'ai énumérés; elle reconnaît ici et là une même origine et partant doit être considérée comme étant de même nature.

En résumé, la granulation tuberculeuse appartient à la catégorie des inflammations productives, c'est un néoplasme inflammatoire ; mais c'est une néoplasie spéciale par certains de ses caractères, et ces caractères spéciaux que je n'ai fait jusqu'ici qu'indiquer sommairement, je dois maintenant les examiner avec quelques détails.

La granulation tuberculeuse est nodulaire; elle se termine par caséification; elle affecte un rapport étroit avec les vaisseaux et les conduits glandulaires; enfin elle est probablement spécifique dans sa cause.

La granulation tuberculeuse affecte la forme nodulaire : c'est là un caractère bien établi depuis les travaux, fondamentaux à cet égard, de Virchow, dont la description est restée classique. Mais, entraîné par les besoins de la cause qu'il soutenait, cet auteur a été amené à formuler son opinion d'une façon beaucoup trop absolue. En effet, pour ce qui est de la granulation miliaire, si ses limites paraissent nettement arrêtées lorsqu'on l'examine à l'œil nu, il est loin d'en être de même lorsqu'on applique le microscope à son étude. On s'aperçoit alors que la zone périphérique de la granulation, zone embryonnaire dans les granulations jeunes, s'infiltre plus ou moins loin dans les tissus voisins en se dégradant d'une façon insensible; qu'elle pousse çà et là des prolongements irréguliers, et mérite ainsi le nom d'envahissement qui lui a été donné par Grancher. Si bien que, dans une foule de circonstances, il est impossible de décider d'une façon précise où s'arrête l'inflammation tuberculeuse et où commence l'inflammation de voisinage.

De là à la notion de tubercule en nappe, de tubercule infiltré, il n'y a qu'un pas, et ce pas a été résolûment franchi par un certain nombre d'auteurs.

Ce n'est pas tout, le tubercule nodulaire ne reste pas toujours et nécessairement à l'état d'isolement ; les granulations voisines peuvent se confondre par leurs bords, et de cette coalescence résulte la formation d'une masse plus volumineuse qui, chose remarquable, va présenter, quel que soit son volume, les caractères fondamentaux de la granulation isolée, en ce sens qu'elle possèdera un centre uniformément caséeux et une zone périphérique embryonnaire. C'est le tubercule congloméré, démontré d'abord dans les os par Ranvier, étudié plus tard dans le poumon, où il prend le nom de tubercule pneumonique, par Grancher, puis par Charcot.

On sait de quelle façon ces derniers auteurs ont appliqué les faits démontrés par eux à l'étude de la pneumonie caséeuse. Pour eux, dans la maladie désignée sous ce nom, ce qui dégénère, c'est non pas un produit d'inflammation vulgaire, mais bien toujours un produit identique dans son mode de développement et dans sa constitution anatomique au tissu tuberculeux. En un mot, le substratum unique de la pneumonie caséeuse,

c'est la granulation tuberculeuse conglomérée : la pneumonie caséeuse est tuberculeuse non pas seulement au point de vue diathésique, mais au point de vue anatomique.

Ici je touche à une série de questions difficiles, et au sujet desquelles l'accord n'est pas encore établi. On sait, d'une part, que bon nombre d'auteurs n'admettent pas cette origine unique pour la pneumonie caséeuse, et Cornil et Ranvier, dans la dernière édition de leur *Manuel*, affirment de nouveau la caséification des produits purement phlegmasiques. On sait d'un autre côté que la caséification n'est pas absolument spéciale aux tubercules : le pus, les productions syphilitiques, les tumeurs diverses, peuvent subir la transformation caséeuse ; matière caséeuse et tubercule ne sont donc pas synonymes, et, en conséquence, si la caséification est un des caractères du produit tuberculeux, elle ne lui appartient pas en propre : elle ne peut donc pas être élevée à la hauteur d'un caractère spécifique. J'en dirai autant de la forme nodulaire. Elle ne constitue pas un caractère nécessaire, puisqu'il existe un tubercule infiltré, un tubercule en nappe. Elle n'appartient pas non plus en propre au tubercule, puisqu'on la trouve dans d'autres affections, la morve, par exemple.

Les rapports que le tubercule affecte avec les vaisseaux doivent être maintenant soigneusement analysés. J'ai rappelé plus haut que le tubercule ne se développait guère que sur un terrain vasculaire, et qu'à son début, dans les séreuses tout au moins, il est éminemment vasculaire, ainsi que les recherches de Kiener l'ont démontré, et j'ai invoqué ces deux circonstances comme témoignant en faveur de la nature inflammatoire de la néoplasie tuberculeuse. De même que le développement de vaisseaux dans son tissu concourt à donner à la granulation son caractère inflammatoire et sa place dans la série des inflammations, de même la façon dont ces vaisseaux vont se comporter ultérieurement viendra donner à cette inflammation un cachet particulier.

Il est de notion vulgaire que le tubercule adulte est privé de vaisseaux, à son centre tout au moins, les injections intra-vasculaires les plus pénétrantes s'arrêtant toujours à la limite de la zone caséeuse. Si donc le tubercule, vasculaire à son origine, est privé de vaisseaux quand il est adulte, c'est que ces vaisseaux se sont détruits. Et, en effet, l'anatomie nous enseigne que ces vaisseaux déjà formés s'oblitèrent, que le processus vaso-formateur s'arrête, avorte ou dévie de sa route. Comme conséquence de l'oblitération progressive de ses vaisseaux, le tissu du tubercule est incomplétement irrigué et, partant, mal nourri. Quoi d'étonnant dès lors, s'il subit de ce chef des modifications dégénératives ? Aussi bien tend-on de plus en plus aujourd'hui à rattacher la transformation caséeuse à l'oblitération des vaisseaux et à laisser de côté l'opinion qui voulait la faire dériver d'une sorte de propriété mystérieuse, inhérente, dès leur naissance, aux éléments du tubercule.

Comme conséquence de la déviation de l'effort vaso-moteur, on voit apparaître l'une des variétés, certainement la plus importante, des élé-

ments qui ont reçu le nom de cellules géantes. C'est du moins vers cette conclusion que tendent les travaux récents et en particulier ceux de Brodowski, ceux de Malassez et Monod.

S'il est un fait important dans l'histoire anatomique du tubercule, c'est bien le rapport intime qu'il affecte avec les conduits servant, dans les tissus et dans les parenchymes, soit à l'irrigation sanguine ou lymphatique, soit à la fonction. Le néoplasme tuberculeux se greffe sur ces conduits à la manière d'une plante parasite sur le tronc d'un arbre. C'est là une disposition qui, signalée d'abord par Virchow, étudiée plus tard avec soin par Cornil dans la pie-mère et dans le poumon, par Malassez dans le testicule, est acceptée comme fait général, comme une sorte de loi de distribution du tubercule, depuis les travaux de Grancher et de Charcot. De là la possibilité de distinguer certaines formes cliniques bien tranchées suivant que la granulation a son siége exclusif ou prédominant sur tel ou tel de ces systèmes. C'est ainsi que, dans la granulie ou forme infectieuse de la tuberculose, la granulation a particulièrement son siége autour des vaisseaux.

Sur les conduits glandulaires, le développement de la granulation a pour conséquence l'obstruction, puis le ramollissement, suivi, si la disposition anatomique des parties le permet, d'ulcération et d'élimination des produits tuberculeux. Sur les vaisseaux, en particulier sur les artérioles, le voisinage des granulations produit des effets de la plus haute importance. A la périartérite tuberculeuse ne tarde pas à se joindre l'inflammation de toutes les tuniques, et bientôt survient l'endartérite oblitérante, avec toutes ses conséquences, sur la nutrition des territoires irrigués par le vaisseau.

Envisagé dans ses rapports avec les vaisseaux et les conduits glandulaires, le tubercule se comporte donc d'une façon bien spéciale, et cependant, là encore, il est impossible de tirer de cette disposition un seul caractère vraiment spécifique. C'est ainsi que le nodule morveux sera péribronchique et périvasculaire aussi bien que la granulation tuberculeuse. De même aussi on rencontrera l'endartérite oblitérante et des cellules géantes dans les productions syphilitiques et dans certaines autres inflammations chroniques, qui ne reconnaissent en rien une origine tuberculeuse.

Il ne faut pas oublier cependant que, si chacun de ces caractères pris isolément est loin de suffire à la détermination du tubercule, ils n'en acquièrent pas moins par leur réunion une valeur considérable; que, pratiquement, ils rendent le diagnostic anatomique du tubercule possible, facile même dans la très-grande majorité des cas; qu'au point de vue de l'anatomie pathologique générale ils établissent entre les inflammations communes et le tubercule une limite parfaitement tranchée et permettent de lui assigner une place assez bien délimitée dans la série des processus inflammatoires. Au cours de la discussion qui précède, les mots de syphilis, de morve, sont à chaque instant revenus sous notre plume. Ce qui veut dire que l'analogie établie par Villemin entre ces deux maladies

virulentes et le tubercule peut s'appuyer sur l'anatomie pathologique, comme elle s'appuie sur le résultat des inoculations. La place du tubercule est donc marquée, parmi les inflammations spécifiques, à côté de la syphilis, de la morve, de la lèpre. C'est là, du reste, l'opinion généralement admise, et dans la seconde édition du *Manuel* de Cornil et Ranvier ces affections sont encore étudiées côte à côte et rangées dans un même groupe anatomique. Certes il y a entre elles des différences, et le passage suivant, emprunté à l'ouvrage que je viens de mentionner, les met bien en évidence pour ce qui est de la syphilis : « La syphilis et la tuberculose, en effet, présentent entre elles une différence essentielle consistant en ce que la première détermine, dans sa période initiale, des inflammations productives, plastiques, comme on le disait autrefois, pouvant aboutir à la formation d'un tissu adulte tel que le tissu conjonctif ou osseux, tandis que les inflammations de nature tuberculeuse sont avant tout destructives et suivies de mortification, ainsi qu'on le voit dans les pneumonies caséeuses ou tuberculeuses, dans les entérites, les laryngites, etc. » (p. 234).

Mais à côté des différences il est permis de rappeler les analogies, à savoir que comme le tubercule la gomme se caséifie, que comme le tubercule la gomme s'ulcère, que de même qu'à la syphilis appartiennent des lésions scléro-gommeuses, de même on rencontre, dans nombre de cas, le tubercule associé à la sclérose. Telle est, par exemple, cette forme de phthisie fibroïde, bien étudiée dans la thèse récente de Bard.

Je ne reviendrai pas sur la question des inoculations. Je dois toutefois en dire encore ici quelques mots.

J'ai déjà rappelé que les expériences de H. Martin avaient ouvert certains horizons sur le mode d'action de l'agent tuberculeux et sur sa nature probable. Elles démontraient, en effet, que les lésions tuberculeuses rentrent très-exactement dans la définition de l'inflammation donnée par Cornil et Ranvier, définition qui a été citée plus haut, en ce sens qu'elles sont anatomiquement identiques aux lésions développées dans les tissus sous l'action des irritants physiques ou chimiques. Mais, tout en montrant l'analogie, elles mettaient en relief la différence : les irritants physiques ou chimiques épuisent rapidement leur action et perdent leur propriété par le fait même de leur séjour dans l'organisme; la matière tuberculeuse, au contraire, les y conserve indéfiniment. Il y a plus, elle paraît y subir une sorte de germination qui a pour conséquence ultérieure l'infection de l'économie et la généralisation des productions tuberculeuses. Ainsi donc l'agent tuberculeux, identique dans son action locale à toute catégorie d'irritants vulgaires, se distingue de ceux-ci par des caractères nettement tranchés. Ce qui est spécifique dans le tubercule, ce n'est donc pas la lésion anatomique, c'est-à-dire la façon dont réagit l'organisme, c'est l'agent dont la présence a déterminé la lésion. Ce qui caractérise cet agent, c'est qu'il se comporte comme la matière vivante. Importé dans un point quelconque de l'économie, il s'y greffe, y végète et fait souche. La conséquence de sa présence dans les tissus, c'est la réaction inflam-

matoire des éléments anatomiques qui se comportent ici comme toujours en présence d'un irritant, quelle qu'en soit la nature : de là la formation de la granulation. La conséquence de sa végétation, c'est le transport de particules nées du foyer primitif et allant au loin se greffer çà et là, pour déterminer, au point où elles se fixent, des phénomènes de réaction semblables, c'est-à-dire la naissance de nouvelles granulations. Les voies de cette dissémination sont multiples : le système vasculaire sanguin tout d'abord ; le système lymphatique ensuite, ainsi que le montrent bien les observations de Lepine pour les lymphatiques du poumon ainsi que pour la plèvre ; enfin les conduits glandulaires. Pour le poumon, par exemple, le rôle du système bronchique ressort clairement des travaux de Cornil, Rindfleish, Grancher, Charcot.

Voilà donc la granulation tuberculeuse nettement différenciée des inflammations d'origine commune par toute une nouvelle série de caractères empruntés à des modes d'investigation très-divers. Ces caractères sont-ils spécifiques ? Évidemment non ; ils se retrouvent avec leurs traits fondamentaux dans des affections assez nombreuses, dans la morve, dans la lèpre. Le caractère vraiment spécifique ne pouvait être fourni que par la découverte, par l'isolement, par l'étude de l'agent irritant, qui ne s'est révélé à nous que par ses effets sur l'organisme. L'étude de certaines affections parasitaires peut servir d'exemple et faire comprendre à quelles conditions le but cherché devait être atteint. C'est ainsi que Laulanié a observé chez le chien une affection parasitaire causée par la présence dans les vaisseaux des œufs du strongylus vasorum.

Par ses caractères anatomiques, cette affection est en tout semblable à la tuberculose : les nodules dont elle détermine l'apparition ne se distinguent pas à l'œil nu de la granulation tuberculeuse. Histologiquement la ressemblance est la même, les cellules géantes en particulier y sont abondantes. C'est une pseudo-granulie. Ce qui donne à la lésion son cachet, ce qui fait qu'elle est spécifique, ce ne sont donc pas les caractères anatomiques. Ce qui constitue la spécificité, c'est la présence au centre du nodule inflammatoire des œufs d'un parasite, et d'un parasite connu, dénommé, classé en histoire naturelle. En serait-il ainsi de la tuberculose ? Existerait-il aussi un point de départ analogue pour la lésion tuberculeuse ?

Microbe de la tuberculose. — Ainsi donc les expériences d'inoculation, les observations de contagion de la tuberculose comme les résultats des derniers travaux d'histologie pathologique, tous conduisaient à admettre *à priori* l'existence d'une agent infectieux, virus, parasite, qui restait à isoler.

C'est la grande découverte faite par Koch et annoncée au monde savant en 1882.

Il est juste de dire qu'en 1877 Klebs tenta déjà d'isoler le parasite de la tuberculose, de le débarrasser de toutes les impuretés par le procédé des cultures et de l'inoculer ensuite. Le premier donc il appliquait à la recherche du microbe de la tuberculose la méthode pastorienne.

Klebs se servit comme terrain de culture de l'albumine de l'œuf contenue dans des vases préalablement purifiés et préservés contre l'introduction de poussières extérieures. Il y place une petite quantité d'un produit caséeux et après un certain temps il y trouve de nombreux amas de granulations mobiles et de petits bâtonnets très-courts, qu'il cultive dans de nouveaux terrains albumineux. Après plusieurs générations successives, il injecte une certaine quantité du liquide dans le péritoine de chats et détermine ainsi une tuberculose des plus marquées. Klebs recherche ensuite les mêmes organismes dans des tubercules frais et y trouve, à côté des éléments cellulaires, de nombreuses granulations mobiles dont les unes lui semblent des corpuscules graisseux à mouvements communiqués, les autres des organismes vivants à mouvements actifs. Ceux-ci sont très-petits, spécifiques, de deux dix-millièmes de millimètre de diamètre environ.

Les tubercules miliaires lui paraissent surtout constitués par de fines granulations qu'il ne rencontre ni dans les cellules avoisinantes ni au pourtour des vaisseaux.

Mais à côté de ces éléments qu'il cultive dans l'albumine il en rencontre d'autres, petits bâtonnets courts et grêles de deux millièmes de millimètre de longueur, également très-mobiles. Ces bâtonnets lui semblent formés par les premiers organismes accouplés deux à deux. Ce micro-organisme, ce *monas tuberculosum*, est pour Klebs l'agent spécifique de la tuberculose.

Ces résultats furent confirmés par Reistandler, un des élèves de Klebs. Toussaint tenta aussi de découvrir par la même méthode l'agent infectieux de la tubercule.

Dans une note communiquée en 1881 à l'Institut il s'exprime ainsi :

« Les données actuellement acquises sur les maladies contagieuses ont assis sur des bases sérieuses la doctrine du parasitisme pour toutes les affections de cette nature. On ne comprendrait plus, d'ailleurs, que des maladies qui se transmettent et se reproduisent toujours et indifféremment, sous la même forme, avec les mêmes symptômes, puissent être déterminées par des causes différentes. Le virus qui donne naissance à l'une de ces maladies et qui envahit toute l'économie doit avoir la faculté de reproduction, et les êtres vivants jouissent seuls de cette propriété.

« L'étude attentive des liquides de l'économie, surtout lorsqu'elle est accompagnée des procédés de recherche préconisés par Pasteur, a déjà démontré la nature parasitaire de plusieurs maladies contagieuses. Je viens apporter aujourd'hui une nouvelle preuve à l'appui de cette doctrine. Il s'agit de la maladie la plus meurtrière de toutes celles qui sévissent sur l'espèce humaine, de la tuberculose. »

Les premières recherches que Toussaint a faites sur ce sujet datent des premiers mois de l'année 1880. Après avoir recueilli, dans un ballon purifié, du sang d'une vache tuberculeuse, il transporta le sérum qui s'était formé après la coagulation dans des tubes Pasteur contenant des bouillons faits avec de la viande de chat, de porc et de lapin ; du sérum

pur fut aussi transvasé dans un tube et mis à l'étuve. Après quelques jours, la plupart de ces liquides présentèrent des granulations simples, géminées, ou réunies en petits amas. Il fit des deuxièmes cultures et inocula ensuite à de jeunes chats; ces animaux vivent difficilement en captivité et tous moururent d'épuisement avant le moment où il eût été possible de constater la tuberculose. Cinq mois après avoir recueilli le sérum, Toussaint eut l'occasion d'inoculer à d'autres chats, presque adultes, le contenu d'une seringue de Pravas du sérum qui était resté pendant quelques semaines à l'étuve, et qui présentait des granulations sphériques. Les deux chats furent tués 47 jours après l'inoculation; l'un d'eux montra une lésion locale assez prononcée et un ganglion préscapulaire volumineux; mais le poumon ne présentait aucun tubercule.

Le second présenta les mêmes lésions locales et ganglionnaires, et de plus une vingtaine de tubercules très-petits, disséminés dans les deux lobes pulmonaires. L'examen microscopique montra que l'affection était bien la tuberculose. Ce fait démontre la durée que peut avoir la conservation du virus tuberculeux. Il est certain que cette expérience ne peut suffire à démontrer l'existence de ce microbe, le liquide provenant directement du sang.

Au commencement de cette même année, Toussaint essaya quelques cultures avec le poumon et les ganglions pulmonaires d'une vache tuée à l'abattoir; mais, malgré la température très-basse du moment, l'animal ayant été tué depuis vingt-quatre heures, il obtint dans tous les flacons, au nombre de treize, plusieurs microbes différents; cependant il y en avait un qui se trouvait dans tous et qui ressemblait à celui qui avait été trouvé dans le sérum et les cultures. Le 1[er] mars, il tua une jeune truie qui avait mangé quatre mois auparavant un poumon de vache pesant 39 kilogrammes, et qui provenait aussi de l'abattoir: elle avait une tuberculose très-développée. Le poumon renfermait une quantité énorme de tubercules; tous les ganglions étaient caséeux, surtout ceux du pharynx, des bronches et de l'intestin. On recueillit avec toutes les précautions qui doivent être prises en pareil cas du sang, de la pulpe des ganglions pharyngiens, pulmonaires et intestinaux, et on ensemença deux flacons contenant du bouillon de lapin légèrement alcalin. Dès le lendemain, les bouillons étaient troubles et contenaient tous un seul et même microbe; ces cultures, poussées jusqu'à la dixième, ont conservé toute leur pureté. L'activité de la multiplication dure de dix à douze jours, puis, après ce temps, le liquide épuisé s'éclaircit, les microbes tombent au fond du vase, et forment un dépôt de couleur légèrement jaunâtre.

Ce dépôt est exclusivement composé de très-petites granulations, isolées, géminées, réunies par groupes de trois à dix ou en petits amas irréguliers. Dans les premiers jours de la culture, on voit des flocons blanchâtres assez consistants, qui ressemblent beaucoup aux filaments des cultures de bactéridie; lorsqu'on aspire avec un tube effilé, la plus grande partie du nuage monte dans le tube ou reste suspendue à son extrémité; elle

persiste plusieurs jours dans le liquide clair sans se diluer : le microbe est donc entouré à ce moment par une atmosphère de matière gluante et assez consistante. Examinés au microscope, les points agglomérés montrent des amas extrêmement riches d'un microbe qui paraît alors immobile et répandu isolément sur toute la surface de la préparation. Dans les parties liquides, on observe, au contraire, dans les granulations isolées, géminées ou réunies en plus grand nombre, des mouvements browniens très prononcés. Plus tard, la couleur blanchâtre du liquide devient uniforme et enfin les microbes tombent au fond du liquide. Leur réfringence est beaucoup plus grande à la fin qu'au début de la culture; le diamètre a diminué; il est un peu inférieur à celui du microbe du choléra des poules et n'offre guère que $0^{mm},0001$ à $0^{mm},0002$ de diamètre.

Les premières inoculations des cultures ont été faites à des lapins, dans le tissu conjonctif sous-cutané; toutes ont été infructueuses, à l'exception d'une seule qui avait été faite avec une troisième culture. Tué accidentellement par un chien, le trente-troisième jour, ce lapin montra dans le poumon quelques tubercules dont les caractères histologiques ont été constatés. Mais il n'en a pas été de même chez le chat, lorsque l'inoculation a eu lieu dans le péritoine. Ici encore les animaux sont morts d'épuisement après un mois de captivité, pendant lequel ils ont été constamment nourris avec des viandes très-cuites.

Le premier chat qui mourut avait des ganglions abdominaux énormes, en certains points même caséeux, mais, à ce moment, la tuberculose n'était pas encore généralisée. On racla avec un scalpel la coupe des ganglions et on inocula la pulpe et la sérosité à l'oreille de lapins jeunes. Tous les animaux ainsi traités, au nombre de huit, sont devenus tuberculeux. Après deux mois, l'infection était devenue générale : le poumon et la rate étaient remplis de tubercules gris.

Les premiers lapins tués ont servi à l'inoculation d'une seconde série de lapins qui présentèrent plus tard tous les symptômes de la tuberculose.

C'est le 24 mars 1882 que Robert Koch présenta à la Société de Berlin son mémoire sur le parasite de la tuberculose ; en voici le résumé.

Koch fait un liquide tinctorial composé de 200 centimètres cubes d'eau additionnée de 1 centimètre cube d'une solution alcaline concentrée de violet de méthyle, et de 2 centimètres cubes d'une solution à 10 pour 100 de potasse caustique. Cette mixture doit rester limpide plusieurs jours pour être bonne. On y place pendant vingt ou vingt-quatre heures les coupes et les objets à examiner; cependant on peut abréger le séjour des coupes dans la solution, à condition de la chauffer pendant une heure à la température de 40° centigrades.

La coupe étant placée sur la lame porte-objet, on la recouvre de la lamelle sur laquelle on a d'abord placé une goutte de solution aqueuse concentrée de vésuvine. Cette dernière doit être filtrée chaque fois qu'on s'en sert.

La préparation ainsi recouverte paraît complétement brune : à l'examen microscopique en effet tout est brun, à l'exception des bactéridies tuberculeuses qui seules restent colorées en beau bleu.

Les bactéries de toutes les maladies examinées par ce procédé ont toutes pris, à l'exception de celles de la lèpre, la coloration brune de la vésuvine. La coloration des bactéries tuberculeuses est tellement tranchée qu'on les distingue avec beaucoup de facilité parmi les autres micro-organismes colorés en brun.

Les coupes de tubercules doivent être éclaircies par l'essence de girofle. Les bacilles tuberculeux se colorent par les autres couleurs d'aniline, mais non par la vésuvine.

Les bactéridies de la tuberculose ont une forme un peu spéciale. Elles sont minces; leur longueur n'atteint pas plus du quart du diamètre d'un globule du sang. Elles ressemblent beaucoup à celles de la lèpre, sauf qu'elles sont plus minces et que leurs deux bouts sont effilés. D'autre part, le bacille de la lèpre ne se colore pas par la vésuvine.

Partout où le processus tuberculeux est à son début et en voie de développement actif, on trouve ces bactéridies en grande quantité. Elles forment alors des groupes ou petits amas. Quand le processus est terminé, elles disparaissent.

S'il y a des cellules géantes dans le tissu tuberculeux, elles contiennent le plus souvent les bactéries spéciales; quelquefois cependant les cellules géantes n'en renferment point. Tout porte à penser que ce sont les bactéries qui sont la cause de la formation des cellules géantes.

Les bactéries peuvent être vues dans ces cellules, même sans être colorées. Koch a rencontré les bactéries dans 11 cas de tuberculose miliaire, dans les nodules tuberculeux du poumon, de la rate, des reins et du foie, de même que dans les lésions de la méningite tuberculeuse et de la tuberculose intestinale. Douze observations de pneumonie caséeuse lui ont donné les mêmes résultats. La quantité des bactéries est surtout prodigieuse dans les cavernes; les masses caséeuses qui forment le contenu des cavernes sont presque totalement formées de bactéries. Dans les grandes cavernes, les bactéries spéciales sont mêlées à une grande quantité de micro-organismes variés.

Koch a vu les mêmes éléments deux fois (sur trois) dans les cellules géantes des ganglions scrofuleux, et dans les cellules géantes des fongosités articulaires de quatre cas de tumeurs blanches.

Chez les animaux, les mêmes résultats ont été obtenus dans dix cas de pommelière avec noyaux calcaires du poumon, tubercules du péritoine et du péricarde; un ganglion cervical caséeux d'un porc contenait aussi des bacilles.

Chez un coq mort avec des tubercules de la moelle osseuse, des intestins, du foie et du poumon, même constatation. Trois singes tuberculeux ont présenté dans tous les organes des tubercules contenant des bacilles. Sur neuf cobayes et sept lapins devenus spontanément tuberculeux, mêmes micro-organismes dans les nodules tuberculeux.

Koch ne s'est pas contenté de ces constatations anatomiques : il a encore eu recours à l'expérimentation. 172 cobayes, 32 lapins et 5 chats, inoculés avec différentes matières tuberculeuses prises sur des singes, ont montré le bacille tuberculeux dans les nodules déterminés par l'inoculation.

Voici d'ailleurs la méthode suivie par Koch pour cultiver ces micro-organismes de la tuberculose. Il prend du sérum de sang de bœuf et de mouton aussi pur que possible et il en remplit des flacons qu'il fait bouillir pendant une heure, à la température de 58°, six jours de suite. On stérilise ainsi le plus souvent le sérum employé, puis on chauffe pendant plusieurs heures de suite à 65° jusqu'à ce que le sérum se coagule en masse. Le sérum ainsi traité devient jaune ambré ; il est transparent et un peu opalescent, de la consistance de la gelée. Maintenu plusieurs jours dans l'étuve, il ne donne naissance à aucun développement de bactéridies. Si l'on chauffait par mègarde jusqu'à 75° ou pendant trop longtemps, le liquide deviendrait trouble et opaque.

Pour cultiver des bactéries, on laisse cette gélatine du sérum se coaguler dans des vases plats donnant une surface suffisante, dans des verres de montre, par exemple.

Koch prend alors avec précaution de petites masses tuberculeuses du poumon ou de ganglions d'animaux, et il les place sur cette gélatine. Cette culture est un peu plus difficile lorsqu'on se sert des organes tuberculeux de l'homme ou des nodules de pommelière.

Les vases contenant la gélatine et les fragments du tissu tuberculeux sont placés dans une étuve chauffée entre 37° et 38° centigrades. Les bactéridies placées dans de semblables conditions ne doivent pas se multiplier avant une semaine, et, si le contraire arrivàit, cela prouverait que la culture n'est pas bonne et qu'il s'y est mêlé des bactéries de la putréfaction. C'est vers le dixième jour que la multiplication des bactéridies du tubercule se manifeste à l'œil nu par de petits points de couleur grise ou jaunâtre. Avec un grossissement de 30 à 40 diamètres on reconnaît déjà la présence de ces colonies de bactéries, vers la fin de la première semaine.

Au bout de quelques semaines, l'accroissement de ces colonies arrive à son maximum et s'arrête.

Pour continuer la culture et pour l'activer, on transplante des bactéridies dans un autre vase renfermant de la même gélatine. Les bacilles tuberculeux peuvent être cultivés dans d'autres liquides, dans du bouillon et de la peptone, mais, il faut l'avouer, la culture n'y réussit pas aussi bien.

La tuberculose spontanée est d'une extrême rareté chez les cobayes. Sur cent de ces animaux achetés au hasard, on n'en trouvait pas un seul avec des tubercules. Cependant Koch a vu se développer spontanément la tuberculose chez des cobayes placés pendant trois ou quatre mois en contact avec des cobayes infectés au préalable par l'inoculation.

Chez des cobayes devenus aussi spontanément tuberculeux les gan-

glions lymphatiques des bronches étaient très-volumineux, tuberculeux, et les poumons présentaient, avec des granulations, des foyers tuberculeux ramollis à leur centre. Les poumons ressemblaient à ceux de la tuberculose humaine contenant des cavernes. Les divers organes de la cavité abdominale étaient atteints à un moindre degré.

La lésion des ganglions bronchiques et le début de la maladie par les organes de la respiration attestent évidemment que la tuberculose spontanée du cobaye est une maladie par inhalation, consécutive à l'entrée des particules infectieuses dans les voies aériennes. Ce mode d'infection est de plus très-lent. La tuberculose causée par inoculation présente, au contraire, une marche plus rapide et toute différente.

Si on inocule, par exemple, la région inguinale, non loin des ganglions lymphatiques de l'aine, ceux-ci se tuméfient bientôt; ce qui prouve la réussite de l'inoculation; la marche des lésions est plus rapide parce que la quantité de la matière inoculée est bien supérieure à celle qui entre par hasard et à faible dose par les voies respiratoires. L'autopsie des animaux inoculés à l'aine montre la prédominance des lésions de la rate et du foie relativement à celles du poumon.

C'est ainsi que Koch a pu distinguer la tuberculose spontanée du cobaye des lésions consécutives à l'inoculation.

Dans les inoculations, il a remarqué que la piqûre ne montrait aucune trace d'un travail pathologique pendant les huit premiers jours. Au bout de ce temps, un petit nodule arrondi, plus souvent aplati et étalé, se montrait au niveau de la piqûre. Au bout de quinze jours, les ganglions lymphatiques atteignaient le volume d'un pois. Alors les animaux commençaient à maigrir, ce qui indiquait l'envahissement des organes. Ils mouraient au bout de quatre ou six semaines. La rate et le foie étaient plus altérés que les poumons, lorsque l'inoculation avait été faite dans la région inguinale.

L'inoculation des tubercules d'un singe, desséchés et conservés dans l'alcool, n'a pas donné de tubercule aux animaux mis en expérience.

Lorsque l'inoculation réussit, les tubercules d'inoculation possèdent toujours des bactéries semblables à celles obtenues par la culture artificielle.

Les bactéridies mobiles et faciles à cultiver dans les liquides que Klebs a vues ne peuvent pas être les bactéridies tuberculeuses, car celles-ci se multiplient difficilement dans les liquides autres que la gélatine; de plus elles se développent lentement et sont immobiles.

Des recherches qui précèdent il se dégageait ce fait positif que la tuberculose est liée à l'existence d'une bactéridie spéciale et que celle-ci se laisse isoler par une culture convenable. Il était dès lors intéressant de savoir si cette bactéridie, après son isolement et sa culture, pouvait produire par son inoculation la tuberculose, la maladie d'où elle provient. Koch a publié une série d'expériences dont je ne reproduirai que quelques-unes pour servir de type.

Sur six cobayes enfermés dans une même caisse, quatre sont inoculés

dans le péritoine avec des bactéridies de culture. Ces bactéridies, provenant d'un poumon humain atteint de tuberculose miliaire, avaient été cultivées pendant cinquante-quatre jours et étaient le produit de la cinquième culture. Les deux autres cobayes servaient de témoins. Quatorze jours après l'inoculation, les ganglions inguinaux étaient tuméfiés; les points inoculés montraient des abcès et les animaux commençaient à maigrir. L'un des deux mourait trente-deux jours après l'opération. Les autres furent sacrifiés. Tous les quatre présentèrent des tubercules de la rate, du foie et du poumon. Les ganglions inguinaux étaient tuméfiés et caséeux; les ganglions bronchiques peu tuméfiés. Les deux animaux non inoculés (témoins) étaient sains.

Une autre série de cobayes a été inoculée avec des bactéridies provenant du poumon d'un singe tuberculeux. Les bactéries avaient été cultivées pendant quatre-vingt quinze jours, et on inoculait celles de la huitième génération. Les résultats ont été les mêmes qu'avec les tubercules humains. Les cobayes inoculés avec les bactéridies du poumon de pommelière ont donné les mêmes résultats. Il en a été de même pour les inoculations pratiquées dans la chambre antérieure de l'œil du lapin.

Les observations sont encore beaucoup plus nettes, si on emploie le procédé *d'Ehrlich.* — Soit une petite portion de crachats, écrasée entre deux lamelles qui, séparées l'une de l'autre, se trouvent alors recouvertes d'une mince couche de substance se desséchant par suite facilement à l'air. Alors on coagule l'albumine et pour cela on porte pendant quelques minutes la préparation à une température de 100° à 110°, ou bien on la présente à l'aide d'une pince très-fine à la flamme d'une lampe à gaz de Bunsen.

Les préparations sont placées dans de l'eau saturée d'huile d'aniline où elles se colorent d'une façon intense dans l'espace d'un quart d'heure à une demi-heure. La coloration isolée des bacilles s'obtient par l'emploi d'acides forts : dans ce but Ehrlich se sert de préférence d'un mélange d'une partie d'acide nitrique pour deux parties d'eau. En peu d'heures, les préparations pâlissent; et il se produit des vapeurs jaunes, pendant que la préparation devient blanche; si l'on retire à ce moment la préparation, on voit que tout est décoloré, à l'exception des bacilles.

Les avantages de ce procédé consistent en ce que l'aniline épargne mieux que les alcalis les tissus, qu'il suffit d'un temps plus court que par la méthode de Koch, que la coloration est plus intense; le bacille paraît plus grand et est plus net : aussi peut-on facilement le démontrer à l'aide de faibles grossissements.

Les résultats du travail de Koch furent bientôt confirmés par beaucoup d'observateurs, et des plus autorisés. Toutefois des objections ont été soulevées, et je vais indiquer quelques-unes des études contradictoires qu'a suscitées le mémoire du savant prussien. L'une des plus importantes est due à Spina.

Spina a publié récemment dans un journal hongrois, *l'Orosvi hetilap*

(nº du 25 février, Buda-Pesth), le résumé d'un livre qui doit paraître bientôt sur les bactéries de la tuberculose. Ses recherches ont été faites dans le laboratoire du professeur Stricker à Vienne. Koch, comme on l'a vu, avance que les bacilles de la tuberculose possèdent des réactions caractéristiques avec les couleurs d'aniline et que, par l'emploi de ces couleurs, on peut toujours distinguer les bacilles de la tuberculose d'avec ceux de la putréfaction et de toutes les espèces connues. Les bacilles de la lèpre font seuls exception.

Encore une fois, cette réaction consiste, d'après Koch, en ce que le bacille de la tuberculose, coloré par une solution de fuchsine ou de bleu de methylène, rendue alcaline par l'huile d'aniline, ne peut plus être pénétré par une solution de vésuvine. Les mêmes bacilles colorés par les solutions alcalines de fuchsine ou de bleu de méthylène ne perdent plus leur couleur dans l'acide nitrique. Lorsqu'après l'action de l'acide nitrique on les colore par la vésuvine, les bacilles de la tuberculose restent colorés en rouge violet, et tous les autres éléments sont colorés en brun par la vésuvine.

D'après ces expériences, Koch croit qu'on peut supposer qu'il existe autour des bacilles une capsule qui ne permet la pénétration ni de la vésuvine ni des acides forts.

Spina combat la plupart des faits avancés par Koch. Il fait remarquer que l'on ne connaît pas jusqu'ici de cellules qui ne soient pas pénétrées par les acides forts. Il a étudié l'action des réactifs colorants sur tous les tissus organiques et vérifié que la couleur donnée à ces tissus par la solution alcaline de fuchsine pouvait toujours être enlevée par l'acide nitrique et par la vésuvine. Pour résister absolument à ces deux agents il faudrait donc que les bactéries de la tuberculose fussent composées par un tissu tout à fait spécial au point de vue chimique et différent de toute substance organique. Spina pense qu'il n'en est pas ainsi. D'abord les bacilles de la tuberculose peuvent être colorés par la fuchsine en solution aqueuse ou acide, et les bactéries pénétrées par l'acide azotique, suivant le procédé d'Ehrlich, se décolorent complétement et ne redeviennent colorées que lorsqu'on a remis les préparations dans l'eau. La couleur reparaît en effet sous l'influence de l'eau.

Si on laisse longtemps dans l'acide azotique les préparations colorées par la solution alcaline de fuchsine et qu'on les colore ensuite par la vésuvine, les bacilles de la tuberculose se colorent en brun par la vésuvine. Par conséquent il n'existe pas une différence essentielle entre les bactéries de la tuberculose et les autres bactéries.

On pourrait dire que la différence constatée entre les bactéries de Koch et les autres consiste simplement en ce que les premières retiennent plus longtemps la matière colorante (la fuchsine en solution alcaline d'après le procédé d'Ehrlich). Mais Spina croit qu'il n'en est même pas ainsi. Les bactéries de la putréfaction présentent la même réaction que celles de la tuberculose.

D'après les recherches de Spina, la forme de la bactérie de la tuber-

culose n'est pas constante, et d'autre part des bactéries qui n'ont aucune connexion avec celles de la tuberculose peuvent avoir les mêmes dimensions que les bactéries de Koch. Il existe des bacilles de la tuberculose très-minces et très-courts, d'autres qui sont courts et épais ; il y a des bâtonnets très-longs qui forment des chaînes. On trouve aussi des bactéries analogues dans les crachats d'individus qui ne sont pas tuberculeux, ou qui du moins ne présentent aucun signe de phthisie.

Spina reconnaît cependant qu'il y a plus de bactéries dans les crachats tuberculeux que dans les autres. Mais, tandis que Koch et Ehrlich affirment qu'il suffit de trouver des bacilles pour faire le diagnostic de la tuberculose, Spina affirme que des bactéries peuvent exister dans les crachats sans qu'il y ait tuberculose.

Enfin les bactéries des crachats peuvent venir de l'air extérieur et se développer dans le mucus des bronches. Pour trancher la question et savoir si les bactéries des crachats ne venaient pas uniquement de l'air extérieur, Spina a étudié un nombre considérable de tubercules du mésentère et il n'a jamais trouvé de bactéries dans leur intérieur.

Spina conclut que les bactéries de la tuberculose ont les mêmes réactions que celles de la putréfaction ; que les bactéries qui se colorent en bleu par le bleu de méthylène de Koch n'ont pas toujours la même forme ; qu'elles ne se trouvent pas toujours dans les poumons des tuberculeux, et ne se rencontrent pas seulement dans les poumons des tuberculeux ; que les lésions de la tuberculose qui ne sont pas en contact avec l'air ne contiennent pas de bactéries.

Relativement aux cultures de Koch, Spina rappelle que des matières tout à fait différentes peuvent produire de petits nodules semblables aux tubercules de l'homme et qu'il n'y a pas une seule observation qui démontre l'infectiosité de la tuberculose de l'homme à l'homme.

D'ailleurs Koch a répondu à Spina dans un important travail résumé ainsi par le professeur Cornil.

A la suite de la démonstration qu'il avait faite de la nature parasitaire de la tuberculose, Koch avait pensé que la plupart des représentants autorisés de l'anatomie pathologique répéteraient ses expériences et chercheraient dans la même voie. Il n'en a pas été ainsi. Mais par contre les cliniciens ont apprécié ses recherches parce qu'à l'aide du procédé d'Ehrlich on peut baser le diagnostic de la phthisie sur la présence des bacilles dans les crachats. On a perdu de vue la chose essentielle en n'inoculant pas des animaux avec les bacilles cultivés à l'état de pureté, car il importe assez peu que les bacilles se trouvent toujours dans les crachats et dans les lésions de la tuberculose ; c'est là un fait secondaire.

Jusqu'ici la plupart des auteurs compétents ont constaté la présence des bacilles dans les lésions tuberculeuses et noté leur absence là où il n'y a pas de tubercule. Il est vrai que quelquefois il y a très-peu de bacilles de la tuberculose dans les crachats des phthisiques, mais en recherchant bien on en trouve, pourvu que l'on connaisse très-bien les méthodes propres à les déceler. Il en a été de même autrefois pour les

spirochœtes de la fièvre récurrente. On ne les trouvait pas toujours au début, et maintenant personne ne nie leur constance. Il en sera ainsi pour les bacilles des tubercules, et déjà on les a rencontrés dans plus de mille observations de phthisiques.

Les personnes qui ne trouvent pas les bacilles de la tuberculose ne possèdent pas les bonnes méthodes de coloration et de recherche de ces organismes, ou bien elles ont commencé par des travaux très-délicats et difficiles, sans discerner ce qui est plus difficile de ce qui est plus élémentaire.

Il est surtout amusant de savoir ce qui se dit à ce sujet en Amérique.

Ephraïm Cutter ne regarde pas les bacilles comme une nouveauté. H. Salesbury a trouvé en effet le *mycoderma aceti* dans le poumon des phthisiques. Il est vrai que les bacilles de la tuberculose sont plus petits, mais c'est tout simplement, d'après cet auteur, une forme embryonnaire du même organisme.

Schmidt n'a pas réussi à voir ces bactéries, malgré toutes ses recherches. Il aurait dû se faire donner des leçons par un homme qui sût les chercher. Mais Schmidt est un grand histologiste en Amérique, et ce qu'il ne voit pas, personne ne peut le voir (*sic*). Il croit que les bactéries de Koch sont tout simplement des cristaux de graisse. On a dit aussi autrefois que les bactéries du charbon étaient des cristaux.

Après avoir critiqué avec le même dédain les travaux de Rollin, R. Gregg et de Formad, Koch revient à l'Allemagne et bat en brèche les recherches de Beneke, Crämer et Balogh.

Crämer a avancé que les matières fécales contenaient des organismes qui se coloraient comme ceux de la tuberculose, mais Mensche et Gaffky ont démontré l'erreur de Crämer. Balogh a trouvé dans l'eau croupie des bactéries semblables à celles de la tuberculose, mais Koch a examiné beaucoup de liquides en putréfaction sans aucun résultat positif à ce sujet. Les micrococques décrits par Lichteim dans les selles des tuberculeux sont pour Koch les spores de la bactérie de la tuberculose; il se réserve de revenir sur ce point dans un travail ultérieur.

D'ailleurs, que des bacilles soient très-voisins les uns des autres, cela ne prouve pas qu'ils soient les mêmes; ils peuvent, au contraire, quoique semblables, posséder des propriétés pathogènes différentes. Ainsi, les bacilles de la lèpre sont analogues à ceux de la tuberculose par bien des points, et cependant, en inoculant les premiers, on ne produit pas de nodules tuberculeux. Koch n'a pas dit qu'on ne trouvera jamais de bactéries semblables à celles du tubercule; il a dit seulement qu'on n'en avait pas trouvé jusqu'ici.

Schottelius a vu les bactéries dans les tubercules d'inoculation, mais il pense que leur présence est un pur effet du hasard. Schottelius oublie d'ailleurs que Koch a rendu l'étiologie de la tuberculose aussi claire que celle du charbon. D'ailleurs, on pourrait tout aussi bien regarder comme tout à fait fortuite la présence de l'acarus de la gale dans les éruptions de cette maladie. Schottelius dit que la pommelière est différente de la tuberculose en se fondant sur ce qu'on mange de la vache tuberculeuse

sans devenir tuberculeux. Cela est vrai dans bien des cas, mais on peut manger la chair de la vache tuberculeuse et les muscles ne contiennent pas de tubercules; on peut aussi manger de la chair d'animal charbonneux sans prendre le charbon.

Dettweiler croit aussi que la présence des bactéries est fortuite dans les tubercules ; mais alors ce serait une manie de la part des tubercules d'entraîner toujours les mêmes bactéries dans leur cortége.

Koch aborde alors le travail de Spina.

Spina est le premier qui ait tenté de refaire toute l'œuvre de Koch. Mais pour cela il aurait fallu connaître toute la méthode. Spina travaille au microscope sans objectif à immersion homogène, et sans éclairage Abbé. Il ne sait pas colorer les coupes; il place des particules de muscles de grenouille et des fragments caséeux entre la lame et la lamelle, les écrase avec celle-ci, puis il ajoute simplement une goutte de la matière colorante entre les deux lames de verre; c'est à peine si le liquide coloré peut baigner la préparation. Il n'est donc pas étonnant que Spina ne trouve rien. Il examine ses préparations dans la glycérine et non dans le baume; il mouille la substance qu'il veut examiner au point de vue des bactéries avec de la salive qui contient elle-même des bactéries. En un mot, la technique de Spina est tout à fait contraire à celle qu'on doit employer dans la recherche des micro-organismes, et il faut croire qu'il n'a jamais vu les véritables bacilles de la tuberculose.

Koch conclut que Spina n'a pu ni faire des examens microscopiques concluants, ni colorer, ni cultiver, ni inoculer les bactéries ; il a compromis non-seulement son nom, mais aussi la bonne renommée de l'institut de Stricker.

Klebs, d'ailleurs, a combattu aussi l'opinion de Koch; il prétend: 1° que les bacilles de Koch ne sont pas les seuls micro-organismes qui se rencontrent dans la tuberculose; 2° que l'on trouve dans cette maladie des masses granuleuses qui ne sont autres que des micrococcus, organismes qui se colorent d'autre façon que les bacilles et qui, à cause de cela, ont échappé à Koch (c'est à eux que l'on doit attribuer la tuberculose); 3° que Koch n'a nullement démontré que ses bacilles soient des êtres organisés; qu'il n'est pas impossible qu'ils ne soient que des cristaux, car Koch ne leur attribue aucun mouvement, de même qu'il n'a pas observé leur développement par spores, ce qui serait indispensable pour établir leur nature organisée; 4° que les essais de culture de Koch pèchent en ce que l'on ne saurait affirmer si l'inoculation tuberculeuse doit être attribuée aux organismes attribués par lui, car il n'a pas eu soin dans ses recherches de les isoler des organes tuberculeux; 5° que Koch eût dû démontrer d'abord par des inoculations que le résidu de la culture ne pouvait produire la tuberculose, ce qui l'eût amené à conclure que les bacilles étaient seule cause de la maladie; 6° que l'on ne rencontre pas constamment les bacilles dans les tubercules; 7° qu'enfin les recherches de Lichtheim, et celles de Crämer, qui a rencontré les bacilles de la tuberculose dans les fèces d'hommes sains, nous ap-

prennent que l'importance diagnostique des bacilles (rencontrés dans les crachats des phthisiques) n'est pas aussi réelle que Koch et ses partisans le prétendent; 8° qu'il y a d'autres substances qui sont impressionnées de la même façon que les bacilles par les couleurs d'aniline.

Malassez et Vignal, dans trois notes présentées à la Société de biologie (séances des 12 mai, 19 mai et 16 juin 1883), ont étudié une forme de tuberculose qui semble due au développement non de bacilles, mais de zooglées (tuberculose zooglœique).

Dans la première note ils exposent la façon dont ils ont procédé et le résultat qu'ils ont obtenu.

Un enfant, qui portait à la peau de l'avant-bras un petit nodule tuberculeux, meurt de méningite tuberculeuse. Deux heures après sa mort, le nodule est enlevé avec la peau et le tissu cellulaire sous-cutané qui l'entouraient. Il était caséeux dans ses parties centrales, dur et bien limité dans ses parties périphériques. De petits fragments de matière caséeuse sont broyés dans un peu d'eau salée et inoculés à un premier groupe de cochons d'Inde. Ce premier groupe sert à en inoculer un second, le second un troisième, et ainsi de suite jusqu'à un cinquième que l'on continue à observer. D'autres fragments de matière caséeuse sont mis en culture sur du sérum de sang de bœuf gélatinisé et stérilisé (procédé de Koch). Après avoir été maintenus quinze jours à une température qui oscille entre 36° et 37° centigr., il s'est développé chez quelques-uns, au voisinage de la matière injectée, une petite croûte blanchâtre légèrement saillante. Cette croûte est écrasée dans de l'eau salée et inoculée également à des cochons d'Inde qui fournissent ainsi une nouvelle série d'inoculations. On en est ainsi à la 3e génération.

Les lésions observées ont été, à peu de chose près, les mêmes chez tous les animaux de ces deux séries. Quelques jours après l'inoculation, il se développe au niveau de la piqûre de petits nodules durs qui grossissent peu à peu, se caséifient, puis au bout d'un temps plus ou moins long se ramollissent et s'abcèdent, avec ou sans bourbillon. Il en est qui, après s'être ouverts ou vidés, se cicatrisent spontanément. Pendant que les nodules d'inoculation suivent cette marche, il s'en développe d'autres dans leur voisinage, nodules d'infection secondaire, et il se produit une tuberculose généralisée. Celle-ci atteint principalement les ganglions inguinaux et abdominaux, l'épiploon et les mésos, le fois, la rate et les poumons. Elle consiste en granulations généralement isolées, parfois conglomérées, les unes petites, semi-transparentes, les autres plus volumineuses, opaques et plus ou moins caséifiées. Comme on le voit, ces lésions rappellent bien celles de la tuberculose; les seuls points à noter sont d'une part la bénignité relative des nodules cutanés en tant que lésions locales, et d'autre part leur infectiosité et la rapidité de la généralisation.

Au microscope, le tissu des granulations est constitué, dans les points où il n'est pas caséifié, par une accumulation de petites cellules rondes. Les cellules épithélioïdes et les cellules géantes y sont très-rares; on ne les observe pas dans les granulations qui paraissent être de formation

récente. Bref, le tissu ressemble complétement à celui des granulations tuberculeuses dites lymphoïdes. Ainsi donc la structure, comme l'origine, comme la marche et l'aspect macroscopique des lésions, tout prouve qu'on a réellement affaire à une tuberculose. Et cependant, dans aucune de ces lésions de siége et d'âge si différents, chez aucun de ces animaux, malgré le grand nombre de coupes examinées, et quel que soit le procédé de coloration employé, jamais on n'a pu découvrir de bacilles. On ne peut dire qu'on s'y soit mal pris, puisqu'on les retrouvait invariablement dans d'autres séries de tuberculose. On ne peut dire non plus que dans ces cas le microbe tuberculeux n'avait pas encore atteint la forme de bacille, ni qu'il s'était transformé, ou détruit, ou éliminé, puisque les examens avaient porté sur des lésions de début comme sur des lésions très-anciennes. L'absence de bacilles dans cette double série de tuberculoses est donc indéniable. Mais, en revanche, il existait une tout autre forme de micro-organismes : c'étaient des masses zooglœiques de forme et de volume variables, constituées par de nombreux microcoques ou sphérobactéries parfaitement immobiles, très-rapprochés les uns des autres, très-petits et tous à peu près de même volume.

Les procédés de coloration qui mettent si bien en relief les bacilles de Koch ne leur sont pas applicables.

On les rencontre habituellement dans les granulations tuberculeuses ; on peut aussi en trouver en dehors d'elles. Sur le mésentère d'un cochon d'Inde mort six jours après avoir été inoculé, on en a trouvé de complétement isolées qui siégeaient sous l'endothélium péritonéal, et n'avaient déterminé autour d'elles aucune réaction inflammatoire. Sur le même mésentère, il en existait d'autres qui étaient entourées d'un petit nombre de cellules lymphoïdes et d'autres enfin qui étaient, au contraire, comme perdues au milieu de ces mêmes éléments constituant ainsi une véritable granulation. Ces différents états correspondent probablement aux premières phases de développement des granulations tuberculeuses.

Lorsqu'on examine de bonnes coupes de granulations tuberculeuses complétement développées, mais non encore caséifiées, les masses zooglœiques se présentent sous forme de masses granuleuses arrondies ou bosselées occupant le centre de la granulation. Tantôt il y en a une seule, tantôt il y en a plusieurs qui sont soit isolées, soit plus ou moins confluentes. Sur les préparations colorées au picrocarminate, elles se détachent en jaune sur le fond rouge du reste de la granulation ; et, lorsqu'elles sont d'un certain volume, elles sont alors si évidentes que certainement elles ont dû être déjà vues souvent ; seulement elles auront été prises soit pour des parties caséifiées, soit pour des vaisseaux oblitérés, soit pour des cellules géantes.

Quand les lésions tuberculeuses sont plus avancées, qu'il s'est produit des caséifications plus ou moins étendues, les masses zooglœiques ne sont pas toujours aussi faciles à trouver ; on ne les observe plus que dans la zone inflammatoire périphérique, et là elles sont parfois peu développées.

Quant à celles qui devaient occuper le centre du tubercule alors qu'il n'était pas encore caséifié, on ne les distingue plus nettement au milieu des cellules dégénérées et devenues granuleuses : sont-elles simplement devenues invisibles? Se seraient-elles transformées? Il faudra revenir sur ce point; en tout cas, elles sont toujours présentes sous une forme ou l'autre, car ces parties caséifiées, lorsqu'elles sont inoculées, donnent lieu à de nouvelles masses zooglœiques.

Dans la deuxième note, Malassez et Vignal recherchent s'il existe quelque parenté entre nos masses zooglœiques et les micro-organismes précédemment décrits comme parasites de la tuberculose. Ils concluent ainsi :

1° L'absence constante des bacilles de Koch et de Baumgarten dans les lésions les plus récentes que nous avons observées comme dans les plus anciennes montre bien, comme nous l'avons déjà dit, qu'on ne peut considérer nos masses zooglœiques comme étant une des formes de développement de ces bacilles.

2° Les microcoques de nos masses zooglœiques ne ressemblent évidemment pas aux monades tuberculeuses de Klebs, retrouvées également par Reinstadler et Schüller, lesquelles se présentent sous forme de très-fines granulations sphériques ou isolées, ou réunies deux à deux, et sous forme de petits bâtonnets très-grêles, granulations et bâtonnets étant très-mobiles, non par suite d'un mouvement brownien, mais par suite d'un mouvement propre. Cependant on pourrait dire qu'il n'y a entre nos microcoques et les monades de Klebs que des différences de forme ou de développement et non des différences de nature. Nous ne pensons pas qu'il en soit ainsi, parce que nous croyons avoir observé les monades de Klebs dans des cas appartenant à nos séries de tuberculose à bacilles et dans lesquels nous n'avons jamais rencontré de masses zooglœiques. Du reste, si les expériences de Deutschmann sont exactes, la monade tuberculeuse ne serait pas capable à elle seule de donner la tuberculose.

3° Nous ferons les mêmes réserves à propos des microcoques mobiles de Eklund et des micro-organismes décrits par Aufrecht, qui sont de fins microcoques isolés ou réunis par deux ou trois, et des bacilles très-réfringents dont la longueur serait double de la largeur.

4° Toussaint est le seul observateur qui nous semble avoir vu quelque chose approchant de nos masses zooglœiques. Dans des tubes de culture faits avec du bouillon de lapin légèrement alcalinisé et ensemencé avec des ganglions caséeux provenant de truites rendues tuberculeuses par l'injection de poumons d'une vache pommelière, il a vu se développer dès le lendemain dans le liquide de culture de petites granulations isolées, géminées ou réunies en plus grand nombre et très-mobiles, puis, au bout de quelques jours, se développer une matière gluante, contenant des microbes immobiles très-fins, isolés, géminés, ou réunis en petits amas irréguliers. Il serait possible que les granulations mobiles qui nageaient dans le liquide fussent les analogues des monades de Klebs et que la matière gluante du dépôt fût de même nature que nos masses zooglœiques; cependant nous ne saurions rien affirmer sur ce dernier

point, Toussaint ne donnant pas l'examen microscopique des granulations obtenues par inoculation de ces matières, et nous n'ayant pas fait de cultures semblables aux siennes.

Peu importe du reste. Le point que nous tenons surtout à mettre en relief dans cette première communication est celui-ci, c'est qu'à côté de la tuberculose à bacilles découverte par Koch et qui paraît bien réelle, il en existe au moins une autre (peut-être y en a-t-il plusieurs), qui n'en contient jamais, mais qui est caractérisée par la présence d'un micro-organisme se présentant dans les jeunes granulations sous forme de microcoques réunis en masses zooglœiques plus ou moins volumineuses : aussi proposons-nous de la désigner sous le nom de tuberculose zooglœique.

Dans leur troisième note ils modifient ainsi leur première manière de voir :

« Nous avons indiqué précédemment qu'il est des lésions, dites tuberculeuses, dans lesquelles on ne constate pas de bacilles et qui, inoculées à des cochons d'Inde, repoduisent cependant une tuberculose se généralisant, s'inoculant à nouveau, très-semblable, en un mot (plus rapide seulement), à celle produite par l'inoculation de lésions bacillaires, mais se caractérisant par la présence de masses zooglœiques formées de micrococcus.

Comme nous avions obtenu quatre générations successives d'inoculations ayant eu pour point de départ une des lésions tuberculeuses susdites, puis trois générations provenant d'un produit de culture, et que dans aucun des termes de ces deux séries et, quel que fût l'âge des lésions examinées, nous n'avions jamais rencontré de bacilles, nous avions été porté à penser que nos masses zooglœiques et le bacille de Koch appartenaient à des espèces différentes de micro-organismes. Elles n'avaient pas du reste les mêmes réactions vis-à-vis des matières colorantes. Et bien ! cette conclusion, qui paraissait si légitime, n'est peut-être pas exacte.

En continuant ces deux séries dans lesquelles nous n'avions pu jusqu'à présent découvrir de bacilles, nous venons d'arriver à un terme où il en existe. On ne les rencontre pas partout, et là où on les trouve ils sont en trop petite quantité pour expliquer les lésions existantes ; leur présence n'en suffit pas moins pour remettre en question tout ce côté du problème. Il y a lieu, en effet, de se demander si nos masses zooglœiques et le bacille de Koch ne sont pas des états de développement divers d'un même micro-organisme, ou bien si dans nos deux séries il ne s'est pas produit malgré nous une infection bacillaire qui est venue se surajouter à notre infection zooglœique primitive. Les deux explications sont possibles; nos animaux à tuberculose zooglœique vivaient bien dans des cages séparées, et quand nous voulions les examiner, nous nous les faisions apporter à part; mais les paniers qui servaient à les transporter, les balances employées pour les peser, nous servaient également pour nos animaux à tuberculose bacillaire : or il en était parmi ces derniers

dont les nodules cutanés s'étaient ouverts et qui ont pu salir ces objets communs et infecter par leur intermédiaire nos autres animaux.

Il est vrai que nos animaux témoins ne paraissent pas s'être infectés, mais cela tient peut-être à ce que, n'étant pas malades déjà, ils ont pu résister jusqu'à présent à cette cause d'infection.

Comme on le voit, il y a là un point, et l'un des plus importants, à reprendre. Quoi qu'il advienne, il n'en reste pas moins acquis ce fait nouveau de l'existence d'une tuberculose sans bacille, mais à masses zooglœiques, tuberculose capable de se cultiver et de se reproduire sous cette forme pendant plusieurs générations successives. »

On le voit donc, les remarquables recherches de Malassez et Vignal ne constituent pas une grave objection à l'opinion de Koch, puisque ces auteurs regardent comme possible que leurs masses zooglœiques et le bacille de Koch ne sont que des états divers de développements d'un même micro-organisme d'autre part. S'il n'en était pas ainsi, s'il fallait décrire à part une tuberculose zooglœique, il ne s'ensuivrait pas nécessairement que la tuberculose bacillaire n'est qu'un mythe. Il faudrait admettre deux parasites de la tuberculose répondant peut-être à ses formes cliniques différentes. On sait d'ailleurs avec quelle réserve doit être soulevée cette si intéressante hypothèse.

Grasset (de Montpellier) combat la nature parasitaire de la tuberculose et échafaude ainsi son argumentation dans une lettre écrite au Dr Debove (*Semaine méd.*, juin 1883). Pour lui on ne doit pas conclure du bacille et de sa culture au parasitisme. Pour que le bacille soit un parasite, il faut que ce soit un être à part, comme le tænia ou l'acarus, sans analogue possible dans l'économie saine ou malade. Mais, si les bactéries sont des éléments anatomiques, comme la cellule géante, toutes les recherches récentes, tout en restant pleines d'intérêt, ne démontrent plus aucunement la nature parasitaire de la tuberculose. Toute la question est donc de savoir si, dans des circonstances anomales, morbides, particulières, on ne peut pas voir se développer des bactéries dans l'organisme sans pénétration aucune du germe extérieur, uniquement par la transformation des éléments normaux de nos tissus.

Or sur ce point Béchamp et Estor lui paraissent avoir démontré nettement : 1° qu'il existe dans nos tissus des granulations moléculaires, élément dernier de divisibilité physiologique ; 2° que ces granulations moléculaires peuvent, en dehors de l'organisme, être cultivées dans les milieux appropriés et vivre en ferments de leur vie propre ; 3° que les mêmes granulations sont susceptibles, dans certaines conditions anomales ou pathologiques, de se transformer en bactéries.

Des expériences concluantes prouvent ces faits : des morceaux de foie, jetés immédiatement dans de la paraffine, de l'acide chromique ou même un alliage fusible, présentent dans leur centre des granulations associées et des bactéries au bout d'un certain temps ; il n'y a cependant là rien de parasitaire. De même dans les cas pathologiques où Estor a également trouvé des bactéries.

Dès lors, les granulations isolées ou associées (en 8) et les bactéries ne sont nullement des parasites, des êtres à part, greffés sur l'organisme. Ce sont des éléments histologiques, rien de plus.

Grasset fait remarquer que, toutes les fois qu'on découvre de nouveaux éléments histologiques, on croit trouver cette spécificité de forme, cet élément caractéristique. On fait aujourd'hui pour la bactérie ce qu'on a fait pour la cellule cancéreuse et tuberculeuse, pour la cellule géante, etc. Et puis, des études plus complètes démontrent toujours que cette spécificité de forme n'existe pas, qu'il n'y a qu'une spécificité de fonction.

Il est convaincu que c'est dans cette doctrine de Béchamp et Estor qu'est le seul moyen de conciliation entre les médecins et les chercheurs actuels. Les droits de l'organisme, la spontanéité morbide, sont trop négligés, si le furoncle a besoin d'un germe extérieur pour se développer, tandis que tout s'explique en clinique, si ces bactéries peuvent être produites par la transformation morbide des éléments normaux de nos tissus. Notez, de plus, ajoute-t-il, qu'ainsi on n'attaque que les interprétations de Pasteur et nullement les faits. Car, ce qu'il a fait de plus beau, ce sont les vaccinations. Or, ceci s'accorde bien mieux avec l'ancienne théorie des virus qu'avec l'idée de parasitisme. Quel est le parasite qui peut être atténué et donner l'immunité pour lui-même?

« Au fond, nous n'assistons nullement à une révolution totale, destinée à transformer la médecine et à faire, de toutes les maladies, des affections parasitaires. Nous assistons à une évolution histologique qui permet de décrire des éléments plus petits, méconnus jusqu'à présent, qui se substituent à la cellule comme éléments constitutifs de nos tissus sains et malades, et aussi comme éléments vecteurs, véhicules des virus et, d'une manière plus générale, des maladies transmissibles. C'est un grand progrès en pathologie : mais ce n'est nullement la substitution d'une nouvelle pathologie à l'ancienne.

En deux mots, la bactérie ne prouve pas le parasitisme, parce que la bactérie peut se produire directement dans le corps sans germe extérieur. Donc, pour en revenir à la tuberculose, les recherches récentes précisent et complètent l'histologie pathologique de cette maladie ; elles montrent dans quoi réside l'élément de transmissibilité ; mais, si elles appuient la nature virulente, le caractère contagieux de la maladie, elles ne prouvent pas plus sa nature parasitaire que les expériences de Villemin. » (Grasset, *Semaine médicale*, 1883, p. 111.)

Toutefois la majorité des histologistes et des médecins ont confirmé pleinement les recherches de Koch et accepté ses conclusions.

D'autre part d'importants travaux sont venus compléter les résultats obtenus par le savant de Berlin, et je rappellerai entre autres les études de Cornil et Babès sur la topographie et le rôle du bacille dans l'anatomie pathologique de la tuberculose, études présentées en avril 1883 à l'Académie de médecine.

Pour commencer par les lésions les plus simples, Cornil et Babès expo-

sent ce qu'on observe dans les granulations tuberculeuses à leur début dans les membranes séreuses, dans les méninges, par exemple. Si l'on examine sur une coupe perpendiculaire à la surface du cerveau une masse tuberculeuse, développée dans la pie-mère, on constate, d'habitude, à son centre, un vaisseau oblitéré par de la fibrine et des cellules lymphatiques, et dans cette fibrine on aperçoit les bacilles caractéristiques de la tuberculose. Dans les parois du voisinage, on en rencontre également en plus ou moins grand nombre. Il est probable que c'est la coagulation fibrineuse intra-vasculaire qui est envahie la première.

Lorsque, à une période un peu plus avancée, il y a des granulations dans le tissu des circonvolutions cérébrales, les mêmes particularités se trouvent dans ces granulations ; les bacilles siégent dans des capillaires oblitérés et autour d'eux.

Dans les granulations pleurales récentes les bacilles siégent dans les cellules géantes et dans le tissu embryonnaire qui constitue l'infiltration tuberculeuse (fig. 42).

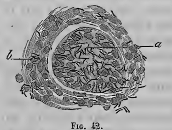


Fig. 42.
Cellule géante dans un tubercule. (Cornil et Babès, *Journal de l'anat.*, 1883.)

On voit également des bacilles dans la pleurésie chronique de nature tuberculeuse, seulement ils sont disposés d'une façon un peu différente. Dans un fait de pleurésie chronique de cette nature, la séreuse était constituée par un tissu fibreux plus ou moins dense, semi-transparent, limitant des cavités d'étendue variable, dans lesquelles il y avait un liquide caséeux. C'est dans ce liquide caséeux que Cornil et Babès ont vu les bacilles, principalement dans les anfractuosités intermédiaires aux deux plèvres. Le bord des fausses membranes et les interstices entre les faisceaux conjonctifs de la plèvre épaissie en montraient également. Le nombre de ces bacilles, leur dissémination, sont des plus variables, et je dois signaler ce fait qu'il leur a été impossible d'en rencontrer dans un cas de méningite tuberculeuse ; il est vrai qu'ils disposaient seulement d'une petite quantité du tissu morbide.

En même temps que les bacilles, on trouve souvent de petits grains irréguliers, soit disposés bout à bout, soit isolés, qui se colorent par le procédé d'Ehrlich, comme les bacilles. Ces grains isolés peuvent exister seuls dans la paroi des vaisseaux ou dans les granulations tuberculeuses. D'ailleurs la dissémination des micro-organismes est des plus irrégulières. Sur un même sujet, ils manquent en certains points, tandis qu'ils sont très-nombreux en d'autres. Cette particularité ne se trouve pas dans la lèpre, où les bacilles sont uniformément répartis.

Cornil et Babès ont également étudié la topographie de ces micro-organismes sur les muqueuses, en particulier sur des coupes provenant d'un fait qui avait été étudié déjà il y a trois ans et dans lequel la luette, les amygdales, le pharynx, le larynx, étaient le siége d'une tuberculose

très-étendue, ulcérée par places, et de lésions très-prononcées des vaisseaux.

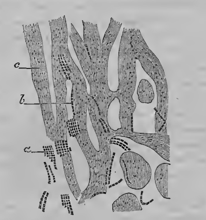
Si l'on pratique une coupe perpendiculaire à la surface de la muqueuse, on trouve, dans les couches de l'épithélium stratifié, une certaine quantité de bacilles migrateurs, disposés entre les cellules épithéliales, dans les espaces que M. Ranvier considère comme des voies lymphatiques. On en trouve également dans le tissu conjonctif, répartis dans les cellules embryonnaires qui constituent le tubercule, dans le protoplasma de ces cellules, autour des noyaux. Dans ces mêmes points, les vaisseaux très-dilatés étaient souvent remplis par de la fibrine coagulée. Ces caillots intra-vasculaires renfermaient aussi une quantité plus ou moins grande de bacilles. Çà et là se trouvaient disséminées des granulations tuberculeuses typiques avec cellules géantes et tissu embryonnaire; les cellules géantes étaient remplies de bacilles ainsi que le tissu voisin appartenant au follicule tuberculeux.

Cornil et Babès ont examiné aussi une muqueuse intestinale sur laquelle se trouvait une ulcération tuberculeuse. La surface de l'ulcération présentait un tissu hyalin fortement coloré en rouge par l'aniline. La muqueuse infiltrée de cellules embryonnaires offrait un tissu réticulé avec de petites lacunes logeant des cellules embryonnaires. Dans le protoplasma des cellules, on trouvait les bâtonnets caractéristiques de la tuberculose. Il y en avait aussi dans les cellules géantes et dans la paroi des vaisseaux. L'examen du poumon a donné à peu près les mêmes résultats dans la tuberculose aiguë miliaire, dans les granulations fibreuses et dans les excavations du poumon. Si l'on examine les granulations tuberculeuses récentes formées dans les lobules, on trouve, dans les cellules épithéliales et lymphatiques contenues dans les alvéoles pulmonaires et dans le tissu conjonctif épaissi qui sépare ces alvéoles les uns des autres, des bacilles situés dans ces divers éléments ou entre eux. Ces bacilles existent même dans des granulations devenues tout à fait fibreuses, ainsi que cela a lieu, par exemple, dans certains poumons infiltrés de charbon et atteints de pneumonie interstitielle ardoisée. Les bacilles siégent dans ces tubercules fibreux, entre les faisceaux du tissu fibreux qui les constituent.

Il existe des faits de tuberculose pulmonaire chronique dans lesquels les cavernes seules présentent des bacilles en grande quantité. Dans d'autres faits, les granulations et les masses tuberculeuses récentes en contiennent un grand nombre. Il peut même se faire par exception qu'une caverne contienne un très-petit nombre de bacilles ou n'en contienne pas du tout.

Si l'on examine une caverne tuberculeuse, on trouve des bacilles dans le tissu cellulaire embryonnaire qui forme les parois de cette caverne, dans les débris du tissu qui résultent de la destruction des parois des alvéoles et des bronches, et qui proémine surtout dans la caverne sous forme de villosités, et dans le liquide qui les revêt. Cette dernière particularité explique pourquoi on trouve des bacilles en quantité plus ou moins considérable dans les crachats de tous les tuberculeux atteints de

cavernes pulmonaires. Dans ces crachats on observe facilement les bâtonnets caractéristiques avec leur forme irrégulière, tantôt rectilignes, tantôt sinueux, souvent recourbés en crochets à leur extrémité. Ces bâtonnets présentent souvent de petits grains dans leur intérieur. On a laissé dans un tube des crachats de tuberculeux qui ont été examinés de temps à autre pendant six semaines, et on a vu, au bout d'une dizaine et d'une quinzaine de jours, les grains colorés augmenter en très-grande quantité, de telle sorte que les bacilles réduits à des grains colorés placés bout à bout, très-rapprochés les uns des autres, simulaient quelquefois des figures analogues à celles des sarcines (fig. 43 et 44).



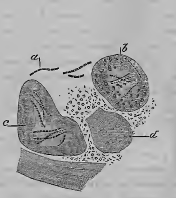


Fig. 43. Bacilles de la tuberculose chronique dans un crachat*. Fig. 44. Crachats dans un cas de tuberculose aiguë**.
(Cornil et Babès, *Journal de l'anatomie*, 1883.)

Dans une observation de péricardite chronique tuberculeuse caractérisée par un épaississement fibreux des deux feuillets du péricarde, et par des tubercules fibreux avec des cellules géantes, il n'y avait pas de bacilles, mais seulement des grains arrondis siégeant dans des cellules géantes et se colorant de la même façon que les bacilles par le procédé d'Ehrlich.

A la surface du péritoine intestinal, au niveau des ulcérations tuberculeuses de la muqueuse de l'intestin, on trouve, dans les granulations tuberculeuses de la séreuse, de nombreux bacilles, ainsi que dans les voies lymphatiques de l'intestin et du mésentère.

Ganglions lymphatiques. — Les ganglions lymphatiques de la racine des bronches ont montré des bacilles dans deux faits de tuberculose pulmonaire. Dans l'un d'eux, les ganglions étaient infiltrés de charbon. Il existait quelques bactéries dans les parties qui contenaient en même

* *b*, Bacilles en bâtonnets formés de petits grains bout à bout; *a*, agglomération des pores et bâtonnets présentant la même disposition que les sarcines de l'estomac; *c*, mucus et cellules des crachats.

** *c*, Grande cellule contenant des bacilles ; *b*, cellule pigmentée contenant aussi des bacilles ; *a*, bacilles libres.

temps des grains de charbon, mais les agglomérations de bacilles étaient surtout manifestes dans les follicules tuberculeux récents de la substance corticale d'où ils rayonnaient dans la substance médullaire. Il y avait aussi de nombreux bacilles dans la capsule et dans le tissu conjonctif du médiastin périphérique aux ganglions. Ils étaient situés dans les follicules tuberculeux et autour des vaisseaux. Les ganglions mésentériques, dans la tuberculose de l'intestin, montrent des bacilles dans les voies lymphatiques afférentes du ganglion, dans les îlots tuberculeux qui occupent la substance corticale, autour des vaisseaux sanguins et dans les voies lymphatiques des ganglions.

Rate. — Dans une rate parsemée de granulations tuberculeuses très-petites, au milieu de chacune desquelles se trouvaient toujours unc ou deux cellules géantes, on a rencontré constamment un ou deux bacilles au milieu de cellules géantes. Il n'y avait pas de bacilles dans le reste du tissu tuberculeux. Dans une autre rate appartenant à un enfant, et qui présentait des tubercules caséeux, on n'a pas trouvé de bacilles.

Foie. — Dans un fait de cirrhose hépatique observée chez un tuberculeux, il y avait des nodules avec des cellules géantes, mais pas de bacilles. Dans le foie des cobayes inoculés, les granulations siégent surtout dans les espaces-portes. Les bactéries sont disposées principalement autour des branches périlobulaires de cette veine, autour des canaux biliaires enflammés et distendus et dans les cellules géantes. Il existe même des bactéries dans les cananx biliaires extra-lobulaires, au centre des granulations.

Organes urinaires. — Cornil et Babès ont examiné quatre cas de tuberculose du rein. Dans l'un, le rein présentait de grandes masses caséeuses, des ulcérations de la muqueuse des uretères, de la vessie et de 'urèthre. Il y avait peu de bacilles dans les masses caséeuses, mais un assez grand nombre à leur périphérie, c'est-à-dire dans les granulations plus récentes qui siégeaient autour des tubuli. Il existait des bacilles dans les tubuli urinifères modifiés par cette inflammation tuberculeuse. Les micro-organismes siégeaient là, non dans les cellules épithéliales, mais dans les cellules rondes migratrices situées dans la lumière des tubuli où quelques-unes étaient libres. Dans la vessie, les uretères et l'urèthre, les bacilles existaient dans les granulations tuberculeuses. Dans l'urine, les cellules migratrices contenaient des bacilles, mais non les cellules épithéliales.

Dans un second fait, il s'agissait d'une phthisie pulmonaire chronique. L'un des reins présentait une masse caséeuse dans laquelle les bacilles étaient rares ; mais ils existaient en assez grande quantité à la périphéric du tissu tuberculeux de date plus récente. L'autre rein contenait un nodule tuberculeux de la grosseur d'une lentille. A son centre, on trouvait une artériole dont la paroi était hyaline. En dehors du vaisseau, il y avait une zone de tissu embryonnaire et des cavités fissurales remplies d'une quantité considérable de bacilles. Au pourtour de cette zone, on trouvait un tissu caséeux, sans bacilles, dans lequel les

parties constituantes du rein, tubes et glomérules, étaient à peine reconnaissables, et, enfin, tout à fait à la périphérie, des granulations plus récentes contenant beaucoup de bacilles. Le tissu rénal périphérique montrait un épaississement fibreux, des cylindres hyalins, etc.

Un troisième fait de phthisie rénale primitive offrait à considérer des tubercules du rein, de la vessie, de la prostate, des vésicules séminales, des canaux éjaculateurs et de l'urèthre. Il y avait très-peu de bacilles ; ils se montraient seulement dans la masse caséeuse du rein et dans la paroi vésicale ; mais partout on trouvait des grains possédant la même réaction que les bâtonnets. Dans une quatrième observation de tuberculose rénale, il y avait une phthisie pulmonaire chronique et une pleurésie chronique avec beaucoup de bacilles; autour des vaisseaux quelques petites granulations contenaient des bacilles.

Tuberculose expérimentale. — Les cobayes, chez qui l'on avait injecté, dans le péritoine, quelques gouttes de crachats de phthisiques contenant des bactéries, tués cinq ou six semaines après l'injection, présentaient une éruption de granulations tuberculeuses très-abondantes dans la rate, le foie, le péritoine, les ganglions, l'intestin, le mésentère, les organes génitaux et le poumon. Partout ces granulations contenaient une grande quantité de bacilles.

Cornil et Babès ont aussi recherché les bactéries de la tuberculose dans une série de lésions qui sont sur la limite entre la tuberculose et la scrofule : ganglions strumeux, abcès scrofuleux de la peau et de la mamelle, tumeurs blanches, etc.

Trois ganglions scrofuleux très-hypertrophiés du cou, chez des individus sains du reste et opérés par Polaillon, ont montré deux fois les bacilles caractéristiques. Ils étaient en très-petit nombre et siégeaient exclusivement dans les cellules géantes. Le troisième ganglion, type de sclérose ganglionnaire, n'en possédait pas.

Dans trois pièces, l'une d'abcès de la mamelle regardé comme tuberculeux, les deux autres d'abcès tuberculeux de la peau, toutes les trois enlevées par Verneuil, on n'a pas rencontré de bactéries.

Sur trois tumeurs blanches fongueuses des articulations, les bactéries n'existaient qu'une seule fois, en très-petit nombre et uniquement au centre des cellules géantes.

Il a déjà été dit qu'on n'avait pas trouvé de bacilles dans un fragment de pneumonie caséeuse provenant d'un poumon tuberculeux. Le résultat a été aussi négatif dans une pneumonie interstitielle où le poumon était infiltré de charbon; dans une pleurésie parsemée de granulations fibreuses et noirâtres, et dans une pneumonie caséeuse avec cavernes chez un syphilitique.

Cornil et Babès terminent leur travail par les conclusions suivantes : Les quarante observations anatomiques examinées au point de vue de la recherche des bactéries peuvent se diviser en trois catégories :

1° Celle dans laquelle le nombre considérable des bacilles de la tuberculose dans tous les produits tuberculeux, granulations et infiltrations,

explique parfaitement la génèse des lésions d'inflammation chronique qui constituent la tuberculose.

Les lésions sont là aussi manifestement liées aux bactéries que les nodules de la lèpre, maladie dans laquelle le rôle des parasites est aussi bien démontré que dans le charbon. La propagation de ces micro-organismes par les vaisseaux sanguins et lymphatiques est prouvée par leur siége à l'intérieur et autour de ces vaisseaux.

Cette catégorie de faits est absolument assimilable aux expériences d'inoculation par lesquelles Koch, en injectant à des centaines d'animaux différents les bactéries de la tuberculose, purifiées et isolées par plusieurs cultures, a reproduit constamment la tuberculose.

2° Dans une seconde série de faits les bacilles caractéristiques de la tuberculose sont peu nombreux, mais il en existe constamment un ou plusieurs dans les cellules géantes, c'est-à-dire au milieu des granulations tuberculeuses. On doit croire que là aussi les bacilles ont été le point de départ de l'inflammation nodulaire, parce qu'ils siégent à son centre. Là aussi, le pourtour des petits vaisseaux est leur siége d'élection.

Quelquefois, au lieu des bacilles ou à côté des bacilles, on recontre des grains qui se colorent de la même couleur par la même série de manipulations.

Ces grains ne sont pas les éléments qui ont été vus tout d'abord par Klebs et Toussaint. Nous nous sommes assuré, par l'examen des tubercules inoculés à l'aide du liquide de culture de Toussaint, qu'il existait des bacilles caractéristiques dans les tubercules d'inoculation.

2° Dans une 3e série d'observations relatives à la tuberculose chronique, les bacilles, qui sont presque toujours dans les cellules lymphatiques migratrices, ne se trouvent plus que dans la paroi des cavernes ou des bronches ulcérées. On n'en voit généralement point dans les parties en dégénérescence caséeuse. Cependant, au pourtour des ces masses caséeuses, on en rencontre dans la zone qui contient des granulations plus récentes. Quelquefois il existe encore des amas, en quelque sorte enkystés, dans des tubercules fibreux très-anciens, entourés de dépôts de charbon.

Pour commenter les cas de ce genre, où le nombre des bacilles est loin d'expliquer toutes les lésions observées à l'autopsie, on peut supposer qu'ils ont été éliminés ou détruits, mais qu'ils n'en ont pas moins laissé après eux des inflammations chroniques de nature scléreuse ou des îlots de dégénérescence caséeuse, toutes modifications qui persistent après leur disparition. Pour comprendre cette disparition des bacilles dans les produits tuberculeux anciens, il faut tenir compte de ce fait qu'ils sont transportés par les cellules migratrices, qu'il s'en fait une élimination constante et considérable par les crachats provenant des bronches et des cavernes, par les catarrhes et par la surface des ulcérations de l'intestin et des urines. D'ailleurs, tout n'est pas dit sur cette question des bacilles de la tuberculose, qui ne date que d'un an. Peut-

être découvrira-t-on d'autres états de ces mêmes bactéries qu'on ne connaît pas encore.

Mais pour aujourd'hui, tout en tenant compte des nombreuses causes prédisposantes de la phthisie, on ne peut nier, en face des découvertes de Villemin et de Koch, que le parasitisme n'en soit pas la cause essentielle.

Déjà le 7 janvier 1883 Babès avait communiqué à la Société anatomique le résultat de ses recherches sur le mode de propagation des bacilles de la tuberculose inoculée au péritoine. Les bacilles pénètrent par la surface de la séreuse; ordinairement, dans les points de pénétration, on trouve une inflammation et une dégénérescence hyaline, au-dessous desquelles existent les parasites. Ceux-ci pénètrent par les voies lymphatiques jusqu'aux ganglions ou aux follicules lymphatiques.

On peut reconnaître le chemin qu'ils ont suivi parce qu'on en trouve dans les cellules endothéliales hypertrophiées des organes lymphatiques. Les tissus réticulés, les follicules et ganglions lymphatiques, sont les réservoirs de ces bacilles; ici presque toutes les cellules sont hypertrophiées et remplies de bâtonnets. Dans les centres d'invasion, il se forme des cellules géantes, une hyperplasie ou une confluence des cellules endothéliales qui sont également pleines de parasites. Dans la tuberculose inoculée, les bactéries produisent d'abord une péritonite ou une pleurésie avec épaississement et granulations de la séreuse. De là ils pénètrent dans le poumon, dans le foie, la rate, etc., en produisant des tubercules de ces organes.

Dans la tuberculose chronique on trouve peu de bacilles; ils se rencontrent en plus grand nombre dans la tuberculose aiguë. Immédiatement après la mort, les bâtonnets sont longs de 2 à 5 μ et d'une épaisseur de 0 μ 3, peu courbés, peu granuleux, à bords légèrement inégaux; on les trouve souvent agglomérés; quelquefois on voit des bacilles plus épais formant une espèce de grappe à laquelle sont attachés, sous forme de radiations digitales, d'autres bacilles plus minces. Quelques heures après la mort, ils deviennent plus courts et plus granuleux.

Babès a trouvé des bacilles de la tuberculose dans l'urine, chez le vivant, dans deux cas de tuberculose des organes génito-urinaires.

Il est inutile d'insister sur l'intérêt que présentent au point de vue clinique les recherches des bacilles dans les crachats. Aussi bien ce point a-t-il été étudié sans retard par un certain nombre de micrographes : Fraentzel et Balmer, Hille, Lichtheim et Giacosi, Héron, etc.

Sur le conseil de mon ami le Dr Straus, son interne Cochez a fait sur ce sujet des recherches très-bien conduites qu'il a communiquées à la Société de Biologie (séance du 26 mai 1883).

Cochez a eu recours à la méthode de la coloration d'Ehrlich : ses recherches ont porté sur tous les malades tuberculeux qui ont passé depuis deux mois dans le service de Straus à l'hôpital Tenon. Ses collègues lui ont aussi donné à plusieurs reprises à examiner des crachats sans le renseigner sur leur provenance. Enfin il a soumis à un examen

identique les produits d'expectoration de malades atteints d'affections thoraciques autres que la tuberculose (bronchite aiguë, bronchite chronique, emphysème, etc.).

Dans tous les cas de tuberculose avérée, il a constamment trouvé des bacilles. Leur nombre cependant, ainsi que leurs dimensions, lui ont paru différer dans bien des cas. En effet, tandis que plusieurs préparations décelaient une quantité souvent considérable d'organismes, d'autres en contenaient à peine. Bien mieux, il n'a constaté la présence de bacilles dans l'expectoration de certains phthisiques qu'après deux ou trois examens infructueux.

Les cas de tuberculose qui se sont offerts à son observation ont varié au point de vue clinique. Les résultats fournis ont varié parallèlement.

Une malade s'est présentée, atteinte de tuberculose à marche rapide. Entrée à l'hôpital le 29 avril 1883, elle fait remonter son affection à quatre mois de durée. Avant cette époque, santé excellente. Début par toux, sueurs nocturnes, douleurs dans les côtés, vomissements amenés par la toux. Actuellement fièvre continuelle (entre 37° et 40°), diarrhée abondante, signes d'excavations à gauche. Râles sous-crépitants au sommet droit. A partir du 8 mai, crachats rouillés, visqueux, aérés ; souffle tubaire et râles sous-crépitants à la partie moyenne du poumon gauche. Mort le 12 mai. A l'autopsie, cavernes comme des noix au sommet gauche ; bloc hépatisé à la partie inférieure du lobe supérieur gauche ; poussée granulique dans les deux poumons, ulcérations tuberculeuses de l'intestin.

L'examen de l'expectoration de cette malade, pratiqué journellement, a toujours permis à Cochez de constater une très-grande abondance de bacilles. On en trouve en tous les points de la préparation, et le champ du microscope en contient toujours un grand nombre. Leur forme est variable ainsi que leurs dimensions. A côté des bâtonnets relativement courts, on en observe de très-longs, plus larges et manifestement granuleux.

Une autre malade, actuellement dans ses salles, fait remonter le début de sa maladie à 18 mois. En ce moment, il a des signes d'excavation à gauche et de ramollissement à droite. Les symptômes généraux sont très-accentués. Ses crachats contiennent aussi une grande quantité de bacilles.

A côté de ces formes à évolution rapide, Cochez a observé un grand nombre de tubercules torpides, sans réaction générale.

La recherche des bacilles a été dans ces cas beaucoup plus laborieuse. Leur nombre en effet est éminemment variable ; ils sont irrégulièrement répartis dans les préparations ; celles-ci peuvent même à un moment donné ne pas en contenir. Aussi a-t-on dû répéter plusieurs fois l'examen de certains crachats avant d'arriver à la constatation du bacille. Dans deux cas de tuberculose sénile, l'absence de bacilles à deux examens successifs fit hésiter entre la phthisie et la dilatation des bronches, lorsqu'un troisième examen permit de découvrir l'organisme de la tuberculose en nombre très-restreint. Cochez croit donc, à la suite de plusieurs observateurs, comme Balmers et Frantzel, Héron, que le nombre et le

degré de développement des bacilles trouvés dans les crachats peuvent donner des indications importantes touchant la marche de l'affection.

Un des collègues de Cochez lui donna à examiner des crachats sans lui en dire la provenance. L'absence de bacilles dûment constatée lui permit de conclure que l'auteur de cette expectoration n'était point tuberculeux. Or ce malade était précisément considéré comme un phthisique. Un examen clinique plus attentif provoqué par son assertion fait maintenir le diagnostic. Quinze jours plus tard, le malade meurt, et à l'autopsie on trouve une sclérose pulmonaire avec dilatation des bronches, sans trace de tubercules.

L'expectoration de plusieurs emphysémateux, celle de deux malades atteints de bronchite aiguë, lui ont permis de faire la contre-expérience. Dans tous ces cas, il n'a jamais pu découvrir de bacilles. Il a recherché quel était le degré de puissance de bacilles trouvés dans les crachats évacués. Dans ce but Cochez a soumis à de nouveaux examens des crachats de phthisiques conservés pendant plusieurs jours sur des linges ou des mouches. Les bacilles n'avaient pas disparu. Leur nombre, bien au contraire, paraissait s'être accru dans des produits d'expectoration conservés pendant trois semaines. Leurs dimensions avaient sensiblement augmenté, surtout dans des préparations de crachats ayant séjourné à l'étuve. Déjà Cornil a constaté leur persistance après plusieurs semaines et même après plusieurs mois.

En somme, toutes ces données ne font qu'apporter la preuve directe de faits déjà connus. La propriété infectieuse des crachats des phthisiques n'a-t-elle pas été mise hors de doute par les expériences de Villemin? Louis, attribuant les ulcérations des voies aériennes et du tube digestif chez les phthisiques à l'action irritante des crachats, n'a-t-il pas entrevu une partie de la vérité? Les expériences de Tappeiner faisant respirer à des chiens des particules de crachats desséchés, et obtenant ainsi la tuberculose, ne montrent-elles pas la résistance du principe infectieux contenu dans ces crachats? C'est là peut-être le point de départ de certaines phthisies développées chez des individus sains ayant vécu plus ou moins longtemps avec des tuberculeux. En tout cas, ce fait de la longue persistance des bacilles dans les crachats mérite d'être pris en sérieuse considération au point de vue prophylactique.

De cet exposé Cochez croit pouvoir tirer les conclusions suivantes : 1° Un examen suffisamment approfondi des produits d'expectoration des phthisiques décélera constamment la présence des bacilles de la tuberculose. 2° Le plus ou moins grand nombre de bacilles pourra peut-être fournir des données sur la marche de l'affection. 3° Réciproquement, l'absence de bacilles, constatée à plusieurs reprises dans des produits d'expectoration, permettra, dans un certain nombre de cas, d'écarter le diagnostic de tuberculose. Il n'y a pas à insister sur l'importance de ce fait qui trouvera son application en clinique dans maintes circonstances: tuberculose aiguë, pleurésie séreuse et purulente, dilatation bronchique, tuberculose au début, etc. 4° Les crachats des phthisiques

constituent un milieu de culture favorable aux bacilles de la tuberculose. Il importe donc de recourir à des précautions antiseptiques minutieuses pour désinfecter les linges ou les vases qui auront été souillés par leur contact.

J'ai tenu, dans une question si délicate et si importante, à reproduire ici les pièces principales du procès. Un fait indiscutable me paraît en résulter : l'existence, dans les tissus et les excrétions des phthisiques, d'un microbe immobile, de forme spéciale, le bacille de la tuberculose.

Tout concourt à faire admettre que ce parasite joue un rôle predominant dans le processus tuberculeux. Toutefois il est juste de déclarer que le pouvoir pathogénique du bacille tuberculeux ne pourra être réellement discuté que lorsque l'épreuve des cultures aura donné lieu à des recherches plus multipliées et moins controversables.

Il est certain que les changements que Koch a fait subir à la méthode traditionnelle, que l'emploi des cultures dans le sérum gélatineux, ne permettent pas une conviction absolue. D'autre part les expériences de Koch ne semblent pas avoir été faites en nombre suffisant, et jusqu'aujourd'hui n'ont été répétées que par un nombre restreint de savants qui n'ont pas tous obtenu les mêmes résultats.

Toutefois, je le répète, à l'heure actuelle, l'ensemble des documents positifs est déjà tel qu'il est bien difficile de ne pas supposer que la démonstration s'achèvera et que l'avenir donnera définitivement raison à la théorie actuelle de la tuberculose.

FORMES CLINIQUES DE LA TUBERCULOSE. — Il est bien évident que la nouvelle conception de la tuberculose s'adapte merveilleusement à cette forme clinique de la maladie désignée sous le nom de *tuberculose aiguë miliaire généralisée*, où un grand nombre d'organes est envahi, où l'évolution de la maladie est très-rapide et reproduit le tableau symptomatique ordinaire des maladies infectieuses.

On comprend aisément que le microbe tuberculeux, une fois introduit dans l'organisme par une des voies indiquées plus haut, y pullule et, conduit par le courant circulatoire, infecte progressivement et rapidement les divers tissus et les divers liquides de l'économie.

On a voulu pénétrer intimement dans le mécanisme de cette généralisation.

On se rappelle que Buhl admet que, concurremment avec les tubercules miliaires des divers organes, il existe toujours quelque part un foyer caséeux plus ancien qui constituerait le point de départ de la poussée de tuberculose aiguë. L'examen des faits a démontré ce qu'il y avait d'exagéré dans l'opinion de Buhl, dans cette manière d'envisager la granulation grise comme le produit nécessaire de la germination de la matière caséeuse.

Pour expliquer comment le virus, suivant l'expression de Cohnheim, réussit à faire apparaître, en un temps si court, un nombre si extraordinaire de nodules, on a eu recours à plusieurs hypothèses. Ainsi Ponfick aurait observé, dans la tuberculose miliaire aiguë, une tuberculose et

une infiltration caséeuse du canal thoracique; il est vrai que Cohnheim déclare n'avoir jamais pu rencontrer une telle lésion. D'autre part, Weigert aurait constaté plusieurs fois une tuberculisation des vaisseaux sanguins du poumon, très-bien caractérisée surtout dans les veines pulmonaires. Les recherches dans ce sens ne sont pas suffisantes encore, mais jettent déjà quelque jour sur le mécanisme en vertu duquel l'agent tuberculeux envahit le système vasculaire et par là l'organisme tout entier.

Si la tuberculose miliaire aiguë se déduit facilement de l'existence d'un virus, d'un microbe tuberculeux, il n'en est plus de même pour les autres formes de la tuberculose.

On s'explique encore que le germe, une fois implanté dans le poumon, par exemple, ne s'y développera que lentement, donnant lieu à la phthisie pulmonaire, l'une des formes cliniques les plus communes de la *tuberculose chronique*. Il suffira qu'à un moment donné de cette tuberculose chronique la généralisation survienne pour que la maladie conserve en son entier le cachet de l'infectiosité, et cette interprétation est applicable à toute *tuberculose chronique* se terminant, plus ou moins tard, par généralisation. Il ne reste plus en pareil cas qu'à rendre compte du temps d'arrêt subi par l'évolution, et, à défaut de preuves positives, ce que la pathologie générale enseigne sur les questions de terrain, de résistance individuelle, de quantité et de qualité des produits infectieux, suffit à satisfaire l'esprit.

Mais comment interpréter les *tuberculoses locales?*

C'est en 1871 que parut le mémoire de Friedländer intitulé : *Des tuberculoses locales*, qui mettait la question à l'ordre du jour. Friedländer y avait surtout pour but de démontrer l'identité de la tuberculose et de la scrofulose.

Que faut-il donc entendre par tuberculose locale?

A côté de la tuberculose miliaire aiguë, maladie virulente et infectieuse au premier chef, que plusieurs auteurs désignèrent aussi sous le nom de *granulie*, à côté des tuberculoses qui, isolées primitivement, se généralisent ensuite, il en est qui échappent à la généralisation et se résument définitivement en des désions limitées à tel ou tel organe. Ces tuberculoses partielles, qui restent indéfiniment limitées, ce sont les tuberculoses locales. Ici, la loi de Louis est en défaut et, pour le dire de suite, ces exceptions sont beaucoup plus nombreuses que Louis ne le supposait.

Ainsi Louis rapportait lui-même plusieurs cas de tuberculose méningée indépendante de la phthisie pulmonaire. Cruveilhier, Friedländer, d'après une communication verbale de Rechlinghausen, signalent le cerveau comme le siége de tuberculose locale des plus nettes. Brouardel étudie la tuberculose locale des organes génitaux de la femme, Reclus celle des organes génitaux de l'homme. Eichorst et Landouzy publient des observations de péricardite tuberculeuse isolée donnant lieu à une hémorrhagie foudroyante. Tapret, étudiant la tuberculose des organes urinaires, publie

un certain nombre d'observations dans lesquelles il y avait absence absolu de phthisie pulmonaire.

C'est surtout à propos de la peau que la question de la tuberculose locale a été l'objet des discussions les plus vives.

On sait qu'Alibert avait défendu avec grand talent la nature scrofuleuse du lupus. Toutefois cette opinion n'avait point convaincu tout le monde, et les partisans de l'école anatomique de Virchow se montrèrent absolument réfractaires, puisque Lebert n'avait point trouvé, après maints efforts, l'élément tuberculeux. Aussi Virchow, Pohl, Neumann, Volkmann, G. Simon, en Allemagne, Reyer en France, firent-ils du lupus une simple inflammation de la peau avec production plus ou moins abondante de tissu de granulation. Bazin lui-même, qui avait d'abord établi le genre *lupus*, non-seulement sur les caractères morphologiques appréciables à la vue et au toucher et sur la forme très-variable de l'affection, mais encore sur la *forme primitive élémentaire qui est tuberculeuse*, Bazin, dis-je, finit par conclure, avec Auspitz, en faveur de la nature fibro-plastique de l'altération du derme.

C'est Friedländer qui affirma le premier que le point de départ du lupus scrofuleux est la plupart du temps une néoplasie tuberculeuse. « Le mémoire de Friedländer, dit Brissaud, venait tout à fait à point pour confirmer les résultats acquis fort peu de temps auparavant par Schüppel et Köster. Ces deux auteurs avaient donné du tubercule une description en quelque sorte toute nouvelle; la cellule géante et les cellules épithélioïdes étaient à la mode; dans les ganglions tuberculeux et scrofuleux, ainsi que dans la tumeur blanche, le tubercule élémentaire s'était toujours montré rigoureusement identique à lui-même; il était bien naturel que les conclusions de Friedländer, en tout semblables à celles de ses prédécesseurs, ajoutassent encore plus de poids à l'idée nouvelle qu'on commençait à se faire sur la constitution du tubercule. »

Pourtant, il n'en fut pas ainsi; du moins un certain temps s'écoula avant que les opinions de la jeune école prissent place dans le domaine classique. Pendant plusieurs années, au sein des sociétés savantes, la question fut discutée à de nombreuses reprises. A la société de médecine de Berlin, Volkmann, fort au courant de la question, tout en reconnaissant l'évidence des faits annoncés par Friedländer, insista sur quelques différences qui séparaient le tubercule ordinaire du tubercule du lupus, particulièrement sur le plus grand nombre de cellulles géantes qu'on rencontre dans le lupus et sur une moindre tendance à la régression. Aussi avança-t-il que le point de départ du lupus scrofuleux était un produit de nature tuberculoïde.

Nous n'insisterons pas sur la série trop nombreuse des recherches qui, depuis celles de Friedländer, ont été publiées en Allemagne sur la constitution du lupus. Toujours est-il que la presque universalité des médecins allemands considèrent aujourd'hui le lupus comme une affection essentiellement tuberculeuse.

En France, on a marché moins vite, et les opinions de Bazin, retour

d'Allemagne, n'ont pas été prisées comme elles le méritaient. Dans une revue critique sur « *le lupus étudié au point de vue anatomo-pathologique* », G Homolle passe en revue les différents mémoires relatifs à la question et n'accorde que très-peu d'attention aux publications nombreuses venues de l'autre côté du Rhin : « Quant aux hypothèses de Friedländer et de Maïer, dit l'auteur, elles me semblent tout à fait inadmissibles. » Et ailleurs : « Si l'on veut conserver un sens au mot tuberculose, il faut rejeter toutes ces confusions. »

G. Homolle avait qualité plus que personne pour apprécier à leur juste valeur les travaux importants qui venaient de paraître à l'étranger sur la véritable signification anatomique du lupus. Il nous semble pourtant qu'il n'a pas traité avec assez d'égards le mémoire de Friedländer. Si nous sommes entrés dans tous ces détails, c'est afin de faire voir que pour le lupus, ainsi que pour la plupart des faits relatifs à la tuberculose, la vérité a d'abord été dite en France. Exploitées en Allemagne, et d'une façon très-remarquable, les opinions de Bazin nous reviennent aujourd'hui, avec le contrôle d'une sérieuse analyse microscopique.

La description de Friedländer est d'ailleurs parfaitement exacte. Nous avons observé des préparations de lupus tuberculeux qui répondent absolument aux faits qu'il avance. La localisation de la tuberculose se fait *dans le derme ;* elle est quelquefois diffuse, étendue un peu en nappe et, lorsque plusieurs follicules voisins sont devenus coalescents, la simplicité de constitution de ces follicules est assez difficile à reconnaître ; mais forcément on la retrouve sur des follicules isolés lorsque le processus n'est pas trop avancé, c'est-à-dire lorsque, la dégénérescence caséeuse n'ayant pas encore étendu trop loin les limites, la différence des zones de chacun des follicules est restée appréciable.

Quant à cette forme de scrofulide grave qu'on décrit actuellement sous le nom de gomme scrofuleuse, elle a une localisation sous-dermique ; elle évolue aussi beaucoup plus rapidement que le lupus ; et cependant elle est constituée par des tubercules vrais du tissu cellulaire sous-cutané, formant des masses caséeuses, tantôt enkystées, tantôt diffuses, au voisinage desquelles sont agglomérées en quantité variable des *granulations folliculeuses.*

Cette lésion offre donc une disposition générale tout à fait identique à celle des tubercules de guérison. Quant à l'existence de la granulation transparente dans cette variété de scrofulide, nous ne saurions l'affirmer; nos observations n'ont porté que sur des cas très-avancés, mais nous ne mettons pas en doute qu'elle puisse y être rencontrée un jour lorsqu'on sera en possession de pièces anatomiques recueillies au début même du processus, à l'époque où le produit morbide est encore à l'état adulte, c'est-à-dire quand il n'a encore subi ni la transformation fibreuse ni la dégénération caséeuse.

On a décrit encore, dans ces derniers temps, une autre variété de tuberculose locale, la *tuberculose locale articulaire.* En 1869, Köster, étudiant dans cinq cas de tumeurs blanches les lésions articulaires, dit

que les articulations renferment un grand nombre de tubercules miliaires; ceux-ci étaient contenus dans le tissu fongueux des os et la synoviale et aussi dans les fistules des abcès périarticulaires. Il trouva des noyaux complétement caséeux, d'autres seulement jaunâtres au centre, et enfin des amas moins avancés. « Au microscope, dit Köster, on voit que ces noyaux sont constitués par des amas de corpuscules arrondis bien distincts du tissu de granulation qui forme la gangue. Ces nodules sont surtout abondants dans les couches superficielles. On voit souvent des vaisseaux, dans le voisinage, se résoudre en capillaires et former un réseau autour d'eux, mais sans y pénétrer. Les cellules de la périphérie sont de petites cellules lymphoïdes; vers le centre elles deviennent plus volumineuses, plus riches en protoplasma; tout à fait au centre il y a presque toujours une ou plusieurs cellules géantes, à nombreux noyaux. Ces nodules sont identiques au tubercule miliaire, car ils ont la même structure et la même évolution. » Köster conclut que les lésions de l'arthrite fongueuse sont de nature tuberculeuse. Quelque temps après Friedländer, plus absolu, affirmait que toutes les arthrites fongueuses sont dues à la tuberculose.

Déjà Schüppel avait envisagé de la même manière l'adénite scrofuleuse; il avait été encore plus loin. Pour lui, en effet, il n'est pas nécessaire, pour déterminer la nature tuberculeuse d'une lésion, que l'on y découvre de ces nodules microscopiques formés par une cellule géante centrale, et une zone périphérique de cellules embryonnaires; la seule présence de la cellule géante suffit. Et comme elle se retrouve dans toute adénite dite scrofuleuse, toute adénite scrofuleuse est de nature tuberculeuse; c'est la *tuberculose locale ganglionnaire*. Dans toutes ces tuberculoses locales, il s'agit de lésions chroniques à marche lente. Il semblerait cependant qu'il n'en est pas toujours ainsi et que la tuberculose, tout en se limitant à un seul organe, à un seul appareil, peut évoluer même très-rapidement. Au mois de juillet 1883 Ch. Robin présentait à la Société médicale des hôpitaux un cas de tuberculose limitée au système ganglionnaire, à évolution rapide, et ayant présenté l'appareil symptomatique de la tuberculose aiguë généralisée.

Que deviennent ces tuberculoses locales en face de la conception nouvelle de la tuberculose?

Encore une fois, cette fixation du bacille tuberculeux dans un point restreint et déterminé est chose assez difficile à concevoir. L'expérimentation seule est capable de juger la question. Il faut bien le dire, les résultats qu'elle a donnés jusqu'à présent sont loin d'être affirmatifs, du moins en ce qui concerne le lupus.

Dans une série de recherches expérimentales et histologiques sur la nature du lupus (Soc. de Biologie, séance du 28 juillet 83), Cornil et Leloir ont essayé de résoudre les questions suivantes :

1° Le lupus inoculé présente-t-il ce caractère majeur de tuberculome, c'est-à-dire de se reproduire et d'amener l'infection générale?

2° Trouve-t-on dans le lupus le microbe qui, depuis les travaux de

Koch, Baumgarten, etc., paraît être l'élément spécifique du tubercule, le bacille, en un mot?

3° Si ce bacille existe, reproduit-il le tubercule quand on l'inocule après culture?

Ces auteurs n'ont encore pu répondre qu'aux deux premiers termes de la question, leur travail n'étant pas complétement terminé. « Ce que nous pouvons affirmer en tous cas, disent-ils, c'est que, si les bacilles existent dans le lupus, ils sont extrêmement rares. Nous pouvons rapprocher de ce résultat la grande inconstance de la réussite des inoculations; la longue période qui s'écoule entre l'apparition des tubercules et la date de l'inoculation dans les cas positifs, contrairement à ce qui se passe dans la tuberculose vraie. Si donc le lupus est une tuberculose locale, c'est en tout cas une tuberculose *très-atténuée*. »

Ces expériences devront être répétées non-seulement à propos du lupus, mais encore à propos de toutes les autres tuberculoses présnmées locales. Les cultures en série seules démontreront s'il s'agit en réalité, dans ces cas douteux, de véritables tuberculoses. L'anatomie pathologique est insuffisante à résoudre le problème, puisqu'on ne connaît plus aujourd'hui de caractéristique anatomique, soit des productions tuberculeuses, soit des productions scrofuleuses. Il y a des pseudo-tubercules qui sont histologiquement (la question du microbe écartée) identiques aux vrais tubercules, et la cellule géante n'est plus l'élément distinctif de la lésion tuberculeuse.

A côté des auteurs qui ont considéré comme des tuberculoses locales certaines altérations, telles que le lupus, les écrouelles, la tumeur blanche, etc., envisagées jusque-là comme les manifestations de la scrofule, quelques médecins ont établi différemment, sur ce terrain, les rapports entre les deux diathèses.

Ainsi pour Grancher les tuberculoses locales de Friedländer, réputées avant lui pures et simples lésions scrofuleuses, appartiendraient encore au tubercule; mais ce serait là un tubercule spécial composé uniquement de tubercules microscopiques ou follicules tuberculeux. Ces tnberculoses locales ne seraient en définitive que des tuberculoses arrêtées dans leur développement; la scrofule, manifestée par des tuberculoses locales, ne serait qu'une tuberculose incomplète, superficielle, modifiée, atténuée peut-être par des conditions diverses qui restent encore à déterminer. Je reviendrai plus tard sur cette séduisante théorie, qui, pour le dire en passant, trouve des arguments favorables dans les expériences de Cornil et Leloir que j'ai rapportées plus haut.

Enfin les inoculations en série des produits provenant de tuberculoses locales résoudront définitivement le problème de savoir s'il faut s'en tenir à l'opinion ancienne, si les tuberculoses locales de Friedländer n'ont pas de raison d'être, s'il faut continuer de les laisser dans le cadre de la scrofule ou bien encore s'il s'agit là d'altérations primitivement scrofuleuses qui finissent par devenir des terrains favorables de culture pour une tuberculose ultérieure et terminale.

Évolution clinique. Topographie. Curabilité. — Je l'ai déjà dit, l'évolution de la tuberculose se fait suivant les modes les plus variés. Elle peut être très-rapide, galopante, suivant une expression classique, et envahir la totalité de l'individu; elle peut être très-lente, durer de longues années et se cantonner dans un seul organe. Elle peut même finir par disparaître, guérir complétement! Je reviendrai plus loin sur cette curabilité.

Assez souvent, une tuberculose chronique et localisée se complique tout à coup de généralisation qui clôt la scène morbide; d'autres fois, un processus limité qu'on avait jugé de nature tuberculeuse va diminuant, s'éteint ou paraît s'éteindre complétement. Puis, après un temps quelquefois très-long, le tubercule reparaît dans ce même point pour y évoluer désormais sans aucun arrêt et avec une rapidité variable. Il arrive même que ce retour, cette réapparition de la lésion tuberculeuse, se fasse sur un point autre que celui qui avait été primitivement frappé.

Bon nombre de cliniciens auraient fait aussi cette remarque que, lorsqu'au cours d'une tuberculose chronique une évolution tuberculeuse se fait dans une autre région, le foyer primitif s'amoindrirait, comme par une sorte de révulsion; il n'est pas besoin d'ajouter que de telles constatations comparatives sont peu susceptibles de grande précision et qu'il est facile, en ces circonstances, de prendre les apparences pour des réalités, les coïncidences pour des rapports de cause à effet.

Il est encore bien difficile aujourd'hui de trouver une explication satisfaisante à ces dissemblances si frappantes sur le terrain clinique. On a invoqué l'influence de l'antagonisme entre les diathèses, mais, ainsi que je l'ai déjà établi à l'article Phthisie, la question des rapports des diathèses entre elles n'a fourni ici aucun éclaircissement réel : j'en dirai encore quelques mot splus tard.

L'influence de l'âge est mieux déterminée. Dans l'enfance, surtout audessous de huit ans, les deux formes de la phthisie pulmonaire les plus fréquentes sont la forme granulique et la forme pneumonique caséeuse. La phthisie granulique est identique, cliniquement et anatomiquement, dans l'enfance et dans l'âge adulte. Quant à la phthisie pneumonique, si elle peut présenter chez l'adulte la marche de la pneumonie lobaire, il n'en est jamais ainsi dans la première enfance. Par contre, la phthisie pneumonique, à marche de broncho-pneumonie disséminée ou pseudolobaire, aiguë ou subaiguë, est très-commune dans la première enfance; elle lui est presque spéciale (Cadet de Gassicourt). Quant à la forme chronique de la tuberculose pulmonaire, elle est identique à celle de l'adulte.

Toutefois, chez les enfants, les formes fibreuses sont plus rares que chez l'adulte. Non-seulement elles sont plus rares, mais elles ne s'accompagnent pas habituellement d'emphysème (Perroud, Bard) : c'est que l'enfant résiste moins que l'adulte à la phthisie; c'est que, encore une fois, chez lui la tuberculose aiguë généralisée, la phthisie aiguë, sont plus fréquentes que chez l'adulte.

Enfin, je rappellerai que chez l'enfant la tuberculose méningée et osseuse est plus fréquente que chez l'adulte, et que c'est là encore une preuve que la tuberculose est surtout appelée dans les organes où le travail nutritif est le plus actif, normalement ou anormalement. C'est probablement aussi pour cette même raison que la tuberculose génitale est pour ainsi dire spéciale à l'adolescent et à l'adulte.

De même que, chez le vieillard, la tuberculose est plus rare que chez l'adulte et l'enfant, de même elle y affecte de préférence la forme fibreuse, du moins en ce qui concerne les poumons.

« La plupart de nos malades sont compris entre quarante et cinquante-cinq ans ; la phthisie des vieillards est souvent fibreuse ; toujours elle a une tendance aux productions crétacées, et il semble que les causes pathologiques aussi bien que les phénomènes physiologiques ont moins d'activité dans l'âge avancé. La fréquence plus grande de la phthisie fibreuse chez l'adulte et le vieillard peut encore s'expliquer par ce fait que l'hérédité a déjà moissonné les individus doués d'une moindre résistance et que plus tard les formes acquises sont peu nombreuses. Quoi qu'il en soit, l'évolution fibreuse peut exister, nous l'avons déjà dit, même chez les enfants, et nous tenons de M. Perroud que chez eux elle appartient de préférence encore aux formes acquises » (Bard).

En présence des recherches nouvelles, on peut se demander si ces différences d'évolution ne pourraient s'expliquer en partie par des questions de quantité, d'activité, d'atténuation du virus tuberculeux. Rien de plus rationnel sans doute, mais de ce côté l'histoire de la tuberculose ne va pas encore au delà des présomptions.

La tuberculose la plus fréquente est sans contredit la tuberculose pulmonaire ; toutefois on sait aujourd'hui que Louis en exagérait l'importance dans la loi qu'il avait formulée ainsi : « Après quinze ans, il ne peut y avoir de tubercules dans un organe, s'il n'y en a pas dans le poumon. » On a vu plus haut que des tubercules pouvaient se développer dans un organe quelconque et y achever leur évolution sans que le poumon soit jamais atteint.

D'autre part la tuberculose peut commencer par la langue, le pharynx, où Isambert a même décrit une tuberculose aiguë primitive, le larynx, l'intestin, le péritoine, les méninges, les organes génito-urinaires, les os, les articulations, etc. D'ordinaire, le foyer primitif une fois constitué, les choses se passent ultérieurement de la même façon que si le poumon a été pris le premier. Toutefois il est certaines particularités à noter. Ainsi, certaines tuberculoses semblent plus infectieuses, plus malignes en quelque sorte : ainsi, par exemple, la tuberculose buccale. D'autres paraissent être infectieuses au minimum, comme la tuberculose du testicule D'ailleurs, en certains cas, la gravité découle beaucoup plus des rapports anatomiques que du caractère infectieux : c'est ce qui arrive pour la tuberculose méningée, la généralisée s'entend, la tuberculose méningée limitée, récemment si bien décrite par Chantemesse, affectant des allures moins graves et moins rapides.

Il est un fait de topographie microscopique du tubercule qui mérite que je m'y arrête quelques instants.

Quand j'écrivais l'article Phthisie, Charcot, Malassez, Rindfleisch, avaient surtout insisté sur les rapports du tubercule avec les conduits glandulaires, les bronches y comprises. Ce fait reste vrai, mais a été modifié et complété ultérieurement.

Martin, étudiant d'abord, sur le péritoine, le siége et la structure des tubercules spontanés ou provoqués par inoculation, reconnaît que l'endothélium est conservé à leur surface et il en conclut que le tubercule naît des cellules et des vaisseaux mêmes de l'organe et non pas de son revêtement. D'autre part, pour Martin, le tubercule naît constamment aux dépens des vaisseaux artériels, veineux ou lymphatiques ; le tubercule serait toujours, au début, une *endovascularite;* cette endovascularite, provoquée par une irritation spéciale, déterminerait l'extravasation d'un grand nombre de globules blancs, qui formeraient d'abord de petites tumeurs sous-endothéliales.

Ces tumeurs sont, pour Martin, des centres infectieux, d'où rayonnent de toutes parts des cellules lymphatiques. Sur le péritoine, ces cellules cheminent dans les feuillets de la séreuse et vont former une multitude de foyers secondaires ; dans les organes plus complexes l'infection se propage par les voies lymphatiques. Dans le poumon, le tubercule paraît naître souvent sur une bronche, mais là encore il est le résultat de l'inflammation des vaisseaux de la paroi bronchique : « Le tubercule pulmonaire est une artério-broncho-pneumonie, caractérisée par une inflammation proliférative des vaisseaux, des bronches et des alvéoles ; mais l'endovascularite domine tout le processus, et en est presque toujours, et probablement même toujours, le point de départ. »

Déjà d'ailleurs Charcot et Grancher avaient indiqué ces altérations vasculaires, et Cornil, qui depuis longtemps avait signalé les rapports des granulations avec les vaisseaux dans les tubercules de l'encéphale, a repris récemment cette question à propos de la méningite tuberculeuse : il a trouvé, sur les vaisseaux situés au milieu des tubercules, une tunique interne notablement épaissie par inflammation et présentant des cellules géantes.

Il n'est pas besoin de faire remarquer quel appoint ces constatations fournissent à la doctrine de l'infection et combien elles ont préparé, comme je l'ai déjà dit plus haut, la découverte du parasite de la tuberculose. Plus récemment encore, Kiener, dans une étude sur la tuberculose des séreuses, confirmait le grand rôle que jouent les lésions vasculaires dans le développement des tubercules. Pour lui, les nodules tuberculeux siégent quelquefois dans le tissu adipeux qui enveloppe les gros troncs vasculo-nerveux, et alors ils sont exactement circonscrits dans un lobule de ce tissu adipeux, mais bien plus souvent ils sont en rapport immédiat avec les vaisseaux ; ils embrassent, à la manière d'un manchon fusiforme, un capillaire sanguin ou un vaisseau lymphatique ; ils siégent sur un des côtés du vaisseau, ou dans l'angle de bifurcation

de deux branches, ou entre l'artériole et la veinule dont ils dépriment les parois correspondantes.

Relativement à leur structure les tubercules des séreuses peuvent, d'après Kiener, être ramenés à quatre types principaux : le premier, qu'on pourrait appeler *anévrysme miliaire tuberculeux;* le deuxième, *angliome plexiforme tuberculeux;* le troisième, *granulome tuberculeux;* le quatrième, *fibrome tuberculeux.*

C'est Cohnheim qui a surtout montré combien la conception nouvelle de la tuberculose s'adapte étroitement au mode d'évolution topographique, macroscopique, des lésions tuberculeuses.

Il pose d'abord en principe qu'un *produit tuberculeux prend naissance partout où le virus tuberculeux pénètre et séjourne un certain temps,* c'est-à-dire partout où il trouve l'occasion de s'insinuer et de se fixer. Aussi, ajoute-t-il, est-ce la porte par où entre le virus qui joue le rôle le plus important dans la localisation du premier siége de la maladie; mais, quand une fois le virus a pénétré dans le corps, sa propagation est réglée par les dispositions locales, par les voies naturelles de l'organisme, en sorte que, d'un côté, sa marche pourra être très-variable, tandis que, d'un autre, son entraînement éventuel dans le torrent circulatoire rendra possible l'envahissement par le tubercule de tel ou tel organe très-éloigné de la lésion primitive.

Le cas de beaucoup le plus commun est celui où le virus tuberculeux pénètre dans l'organisation avec l'air de la respiration, et c'est ainsi qu'on peut s'expliquer pourquoi la tuberculose pulmonaire présente une telle fréquence et une telle intensité. D'autre part, de même que les particules de charbon introduites avec l'air respiré parviennent jusqu'à la plèvre et jusqu'aux ganglions lymphatiques des bronches, de même il est aisé de concevoir pourquoi la tuberculose pulmonaire s'accompagne si souvent de pleurite et d'adénite péribronchique tuberculeuses. Enfin, lorsque la matière tuberculeuse ramollie pénètre dans la trachée, puis dans le larynx, elle peut infecter ces organes et consécutivement le pharynx, le palais, la base de la langue et les amygdales.

Une grande partie de cette substance est certainement avalée; elle attaque peu l'œsophage, qu'elle traverse trop rapidement, l'estomac, où le suc gastrique est un terrain défavorable pour le virus tuberculeux organisé. L'infection sera surtout facile dans les régions où le contenu de l'intestin séjourne plus longtemps, c'est-à-dire au niveau de la valvule iléo-cæcale, dans la partie inférieure de l'iléon, dans le cæcum et le côlon ascendant. Dans ces portions de l'intestin, l'appareil lymphatique de la paroi, follicules isolés, qui est chargé de recueillir et d'absorber les substances ingérées, cet appareil lymphatique présente les lésions tuberculeuses au maximum, puis les ganglions mésentériques s'envahissent à leur tour, tandis qu'une partie du virus passe dans le système porte et va altérer l'organe hépatique. Quelquefois même l'envahissement va plus loin, et on observe des tuberculoses des voies biliaires par le passage du virus de l'intestin dans le canal cholédoque. Mais la plus importante

de ces propagations est la péritonite tuberculeuse qui vient s'ajouter au tableau classique de la phthisie pulmono-intestinale. Il n'est pas besoin de dire que les choses se passeront absolument de la même manière, si le point de départ, au lieu d'être une tuberculose pulmonaire, a été une tuberculose laryngée primitive, une tuberculose buccale où bucco-pharyngée, etc.

La tuberculose peut être primitivement uro-génitale, et alors, bien que l'infection directe, par transmission immédiate, soit difficile à admettre, elle n'est pas absolument impossible, au moins pour Cohnheim. Il pense qu'il est au moins admissible qu'un homme puisse, pendant le coït avec une femme atteinte de tuberculose utérine, contracter lui-même une tuberculose uréthrale, et qu'un phthisique devienne apte à transmettre, par l'intermédiaire du sperme (au cas, bien entendu, où le virus tuberculeux passerait dans le liquide séminal), à transmettre, dis-je, la maladie à la muqueuse génitale d'une femme. Mais ce mode d'invasion est exceptionnel. Règle générale, dit Cohnheim, cette tuberculose est une maladie d'excrétion et le virus est excrété par les reins, comme le sont la plupart des substances étrangères mises en liberté dans le sang et charriées par lui. Le tubercule envahit encore les canalicules, les bassinets, l'urèthre, la vessie et même la portion prostatique de l'urèthre.

Tantôt la tuberculose envahit ainsi méthodiquement, d'une façon continue; tantôt elle saute par-dessus des segments isolés, allant des bassinets à l'urèthre, de là à la vessie, etc. Souvent, chez l'homme, elle va de la vessie à l'urèthre, puis à la prostate et de là aux conduits éjaculateurs et jusqu'au testicule.

Chez la femme, la tuberculose de l'appareil urinaire suit la même marche.

Quant à la tuberculose génitale, il est extrêmement rare qu'elle ait pour siége le vagin. On la rencontre avec son maximum de fréquence dans la trompe, puis sur la muqueuse utérine. Dans la très-grande majorité des cas, le virus qui pénètre dans la trompe vient du péritoine, lequel, dans la tuberculose génitale de la femme, n'est presque jamais exempt de tubercules.

Cohnheim pense que la tuberculose méningée, au moins dans un certain nombre de cas, obéit à la même règle, et il ne paraît pas éloigné d'admettre avec Weigert que la partie supérieure des fosses nasales et les canaux qui traversent la lame criblée de l'ethmoïde constituent pour le virus une porte d'entrée dans la cavité cranienne (!).

Pour certaines tuberculoses primitives, comme celle des os, celle des articulations, l'origine reste énigmatique. On a fait jouer dans ces cas un rôle important au traumatisme; mais il est de toute évidence que cette condition ne peut servir qu'à fixer dans un point déterminé le virus déjà préexistant dans l'organisme, à moins qu'on n'aille jusqu'à admettre, dans les circonstances où le traumatisme a déterminé une solution de continuité, une absorption par la plaie du parasite tuberculeux. On

expliquerait ainsi le développement de tubercules dans les vieux abcès froids, les arthrites chroniques avec fistules, etc., etc.

Les tuberculoses intestinale et mésentérique primitives seraient passibles de la même explication ; elles seraient dues à l'absorption de substances contaminées, surtout de lait provenant de vaches phthisiques, et ce serait justement la raison de la fréquence beaucoup plus grande chez les petits enfants de la phthisie mésentérique.

Quoi qu'il en soit, les tuberculoses qui s'expliquent difficilement comme tuberculoses primitives deviennent faciles à concevoir en tant que tuberculoses secondaires. Un foyer tuberculeux une fois constitué, toute autre localisation tuberculeuse, quelle qu'elle soit, a sa raison d'être, en vertu du transport du virus dans le cercle du courant sanguin. Tout foyer tuberculeux peut être l'origine de tubercules *métastatiques* qui siégeront dans le cerveau, dans les os, dans le corps thyroïde, la rate, etc., etc. D'autre part, dans bon nombre d'observations, la propagation se fera en vertu de conditions anatomiques déterminées : par exemple, la propagation qui se fait du péritoine à la rate ; celle qui s'effectue, par les voies lymphatiques, du diaphragme à la plèvre ; celle qui va de la plèvre au péricarde et de là au tissu cardiaque lui-même; celle qui a lieu de la pie-mère à la dure-mère, etc., etc.

Toutes ces déductions, brillamment défendues par Cohnheim, sont en vérité, sauf quelques-unes peut-être, absolument rationnelles, et en présence de ces procédés si nombreux de généralisation il faut s'étonner que parfois la tuberculose puisse s'isoler et se localiser si longtemps. Aussi comprend-on que beaucoup d'auteurs aient refusé de voir dans ces tuberculoses locales de véritables tuberculoses et aient dénié à l'organisme un aussi grand pouvoir de résistance.

La guérison du tubercule, au point de vue anatomique, est parfaitement connue depuis Cruveilhier, qui découvrit le *tubercule de guérison*. Le grand anatomo-pathologiste avait démontré que les tubercules sont curables à toutes les périodes de leur développement et sous toutes leurs formes.

Grancher, dans ses remarquables études sur la tuberculose, a insisté beaucoup sur la tendance naturelle du tubercule à passer à l'état fibreux; Charcot, de son côté, faisait connaître les *tubercules stationnaires*. Cliniquement, la guérison n'est pas moins évidente, non-seulement en ce qui concerne la tuberculose chronique, mais même pour la tuberculose aiguë. Toutefois, il faut reconnaître que, pour ce dernier cas, les observations concluantes sont fort rares. « On trouve cependant dans les auteurs, dit Mairet, et entre autres dans Empis, des observations qui nous semblent indiscutables, au point de vue du diagnostic, et dans lesquelles on constate une amélioration telle que le malade semble guéri. Mais, il faut le reconnaître, le plus souvent, si on suit le malade après son apparente guérison, on ne tarde pas à retrouver de nouvelles manifestations tuberculeuses. La guérison n'est donc que temporaire. »

Quoi qu'il en soit, la guérison de la tuberculose est un fait avéré. La

théorie microbique ne l'explique pas sans doute mieux que les autres théories, mais elle n'est pas plus inconciliable que les autres. La tuberculose se rapproche même encore par là d'autres affections évidemment infectieuses.

La résistance de l'organisme peut l'emporter sur l'activité du principe morbifique. L'infection tuberculeuse, dit Cohnheim, peut être vaincue par l'organisme humain; elle peut guérir. Et il ajoute que, quant à savoir comment les choses se passent en pareil cas, nous sommes trop ignorants des propriétés et de la biologie du virus tuberculeux pour être actuellement renseignés sur ce point. D'ailleurs, l'histoire de la syphilis montre des exemples non moins frappants d'antagonisme et qui sont aujourd'hui classiques. Il n'est pas rare, en effet, que chez des sujets syphilitiques traités ou non traités, un exanthème cutané, une affection caractéristique de la gorge, ne soient suivis d'aucune manifestation spécifique, etc. Ce qui se passe en matière de tuberculose n'est certes pas plus étrange (Cohnheim, trad. Musgrave-Claye).

Étiologie. — A l'article Phthisie pulmonaire j'ai longuement exposé les causes de la tuberculose pulmonaire, et, comme ces causes s'appliquent également à la tuberculose en général, je n'ai pas à entrer ici en de grands développements.

Toutefois, au point de vue nouveau où il faut se placer aujourd'hui chaque fois qu'on traite de la tuberculose, la question a subi quelques remaniements que je me contenterai d'indiquer.

Tout d'abord la contagion, naguère encore si discutée, a pris une des premières places parmi les causes de la tuberculose, et on a vu plus haut sur quels documents solides la doctrine de la contagion s'appuie maintenant.

Avec les idées régnantes, la plupart des causes reconnues ne font que transformer l'organisme ou une portion de l'organisme en un terrain propre au développement du parasite de la tuberculose.

On disait autrefois que toute condition qui affaiblit l'organisme trouble, amoindrit sa nutrition, et que, chez les individus prédisposés, en vertu de ce trouble de nutrition, la matière vivante subit une dégénérescence particulière qui aboutit au tubercule. On dit aujourd'hui telle lésion, telle condition morbide, dans un milieu infecté par le parasite tuberculeux, met l'organisme en état d'être envahi par le parasite.

Il n'est pas douteux que cette façon d'envisager les choses explique mieux que l'ancienne conception bon nombre de particularités qui ressortent de l'histoire de la tuberculose.

Ainsi, qu'on se rappelle les expériences de Max Schuller : ce savant ingénieux pratique sur des chiens et des lapins de nombreuses expériences d'inoculation par injection dans la trachée de crachats tuberculeux, de particules de tissu pulmonaire tuberculeux, suivies le même jour d'un traumatisme expérimental, d'une contusion du genou. L'arthrite consécutive a le maximum d'intensité dans le cas d'inoculation des crachats; elle est remarquable par la présence dans le tissu de la synoviale

de groupes de cellules fusiformes ou étoilées, au centre desquelles se trouve une cellule géante à noyaux multiples. Or rien de pareil dans le cas de traumatisme simple, même plusieurs fois répété. Pour Schuller, l'épanchement du sang que la contusion produit dans la jointure serait l'occasion de la localisation des substances infectieuses contenues dans le sang. L'injection directe de matières diverses dans les jointures produit une arthrite simple et suppurative. Seule l'injection du parasite tuberculeux, obtenu par la culture, provoque l'arthrite tuberbuleuse.

Ainsi chez un animal rendu tuberculeux, chez lequel on a créé en quelque sorte la dyscrasie, la diathèse tuberculeuse, une congestion, une inflammation, pratiquée artificiellement en un point, appelle, fixe dans ce point, les manifestations anatomiques de la diathèse. Il paraît probable que la dilatation des vaisseaux, due à cette congestion ou à cette phlegmasie, attire en plus grand nombre dans le point malade les agents infectieux et, les y laissant séjourner plus longtemps, augmente encore leur puissance d'action locale.

Ces recherches sont la consécration expérimentale de l'influence considérable qu'exerce l'inflammation des voies respiratoires sur le développement de la phthisie. Cette influence a toujours été généralement admise et se traduisait par l'expression ancienne de *rhume négligé*. On se rappelle la lutte ardente qui s'engagea sur ce point entre Broussais et Laennec. Malgré Laennec, la majorité des médecins admet le rôle provocateur de la bronchite aiguë, et les statistiques de Scott et Alison, de Beau, Hérard et Cornil, sont sans réplique ; Jaccoud est également très-explicite sur ce point.

« Mais ce que je dis du progrès déjà réalisé est également vrai de la production des altérations premières ; le mécanisme pathogénique est de tous points le même, qu'il s'agisse de genèse initiale ou d'extension secondaire. La formation du tubercule n'est point un acte isolé et indépendant de tout autre élément pathologique : c'est le résultat d'un travail préalable d'irritation qui a pour expression et pour agent la congestion, le catarrhe ou l'inflammation; seulement, au lieu de produits inflammatoires communs ou indifférents, ce travail irritatif, en raison du terrain qu'il occupe et de la diathèse qui le domine, engendre le produit spécial qui a nom tubercule. Il résulte de là, veuillez, je vous prie, noter avec soin cette conclusion, que la formation des premiers tubercules est un acte de seconde étape, qui a été nécessairement précédé d'une phase, courte ou longue, d'irritation congestive; c'est cette hypérhémie qui est l'acte initial, l'acte générateur. Croyez-vous que le catarrhe du sommet soit toujours lié d'emblée, dès son apparition, à la présence de tubercules? Pas le moins du monde; il est l'indice d'une tuberculisation imminente, et nous devons pour ce motif lui attribuer une signification des plus redoutables ; mais rien ne prouve qu'il soit constamment en rapport, dès son début, avec des productions tuberculeuses déjà réalisées. Certains faits au contraire démontrent nettement la justesse de mon opinion, et que ce catarrhe, à sa période initiale, n'a

que la valeur d'un phénomène précurseur. » Jaccoud rapporte un de ces faits qui, à ses yeux, a toute la netteté d'une démonstration anatomique.

Je sais bien qu'Andral et Villemin regardent les bronchites qui précèdent la phthisie comme indifférentes au développement de cette maladie ou comme de simples manifestations d'une tuberculose latente. Nul doute qu'il puisse en être quelquefois ainsi, mais il est très-difficile de taxer d'erreur les auteurs qui professent l'opinion contraire et de ne pas s'incliner devant cette quasi-unanimité.

Les bronchites épidémiques ont le même pouvoir et peut-être même à un plus haut degré. Clark a remarqué que beaucoup de phthisiques qu'il examinait rapportaient l'origine de leur maladie à la grippe qui régna en Angleterre en 1832. Fournet fit la même observation après l'épidémie de 1837. Dans plusieurs de leurs observations, Herard et Cornil ont retrouvé l'influence évidente des épidémies de grippe qui ont sévi à Paris en 1864, 1865 et 1866.

Ce que je viens de dire de ces bronchites grippales, on peut le dire aussi de la bronchite de la coqueluche, que Willis appelait déjà *vestibulum tubis ;* on peut le dire aussi de la bronchite de la rougeole.

Il est aussi d'observation journalière que les broncho-pneumonies à résolution lente se continuent souvent en tuberculose pulmonaire. « La rougeole, la coqueluche, la fièvre typhoïde, la diphthérie à reliquats pulmonaires, donnent lieu, dans la majorité des cas, les deux dernières surtout, à une broncho-pneumonie simple, subaiguë ou chronique ; mais, si les individus sont en état de prédisposition héréditaire ou acquise, ces maladies peuvent être le point de départ d'une tuberculose pulmonaire » (Jaccoud).

Chose singulière au premier abord, tandis que tant d'observations cliniques démontrent que l'inflammation favorise le développement de la tuberculose sur la zone enflammée, cette propriété serait déniée à la pneumonie lobaire.

Sur ce point, l'influence de Laennec, les exagérations incontestables des partisans de la pneumonie caséeuse, les travaux de Thaon, Grancher, Charcot, Cornil, sur les tubercules pneumoniques, ont restreint singulièrement l'influence phymatogène de la pneumonie lobaire aiguë. D'autres raisons ont pesé dans le même sens.

Quand un malade succombe à une pneumonie que, cliniquement, on a pu supposer être simple tout d'abord et n'être devenue tuberculeuse que plus tard, il y a presque impossibilité de décider anatomiquement si c'est la pneumonie qui a commencé ou si c'est la néoplasie tuberculeuse.

La difficulté est encore plus grande ici où l'évolution est souvent plus rapide que pour la broncho-pneumonie. D'autre part, on conçoit aisément que la pneumonie lobaire aiguë, qui ne dure d'ordinaire que quelques jours, n'ait pas le temps, pour ainsi dire, de déterminer le processus tuberculeux. C'est pourquoi probablement beaucoup d'auteurs, et des plus sérieux, refusent à la pneumonie franche toute influence phymatogène.

Ainsi Grisolle conclut de ses statistiques : 1° que la phthisie pulmonaire succède immédiatement à une pneumonie dans des cas infiniment rares; 2° que même alors il n'est pas démontré que la phthisie soit une conséquence de la pneumonie, tout faisant présumer, au contraire, que les tubercules ont été antérieurs à l'inflammation pulmonaire et en ont peut-être provoqué l'apparition ; 3° enfin que, dans les cas infiniment rares (puisque pour sa part il n'en a pas observé) où des tubercules miliaires ont paru se développer dans des poumons hépatisés, la pneumonie a agi alors comme cause occasionnelle et nullement comme cause prochaine. Grisolle regarde en outre comme une circonstance exceptionnelle que la pneumonie provoque une éruption de tubercules chez des individus simplement prédisposés.

Ainsi, parmi les 305 malades atteints de pneumonie dont il a analysé les observations pour son travail, 22 présentaient cet ensemble de la constitution qu'on regarde généralement comme une prédisposition à la phthisie ; en outre, plus de la moitié d'entre eux comptaient, parmi leurs parents les plus proches, une ou plusieurs personnes qui avaient succombé à la consomption pulmonaire; cependant tous ces individus sans exception ont guéri. Leur rétablissement était complet à l'époque où ils quittaient l'hôpital, et les pneumonies n'ont différé ni par leurs causes, ni par leurs symptômes, ni par leur marche, des pneumonies ordinaires survenues chez les sujets non prédisposés à l'affection tuberculeuse. Louis est du même avis que Grisolle ; de même Hérard et Cornil. Les faits que ces derniers auteurs ont recueillis montrent très-rarement l'inflammation du poumon parmi les maladies qui ont précédé directement la tuberculose (environ 7 à 8 cas sur 100 phthisiques), et encore, dans quelques-uns de ces cas, un certain intervalle s'étant écoulé entre les deux maladies, le rapport de causalité est loin d'être démontré.

Aux raisons que j'ai signalées plus haut, pour expliquer pourquoi le passage de la pneumonie lobaire aiguë à la tuberculisation est si exceptionnel, il s'en ajoute une autre. Les bronchites, les broncho-pneumonies qui peuvent être dûment prétuberculeuses, appartiennent aussi, d'autre part, à ce groupe des inflammations secondaires qui se développent au cours des cachexies et des dyscrasies, quelles qu'elles soient. De telle sorte que le clinicien ne s'étonne pas plus de les voir aboutir à la tuberculisation qu'à la suppuration, à la gangrène, etc. La pneumonie lobaire aiguë est une maladie d'un autre ordre, elle est rarement secondaire; elle aboutit rarement aux mêmes issues que la broncho-pneumonie. C'est une inflammation franche, comme on dit, qui semble déjà par elle-même, et toutes choses égales d'ailleurs, indiquer que l'organisme où elle se développe est relativement sain ou indemne de toute tare profonde. Et la rareté des connexions de cette inflammation avec la tuberculose n'est pas plus étonnante que les rapports éloignés qu'elle affecte d'ordinaire avec toutes les autres maladies générales.

Je rappellerai ici ce que j'ai dit plus haut, à savoir qu'autour des tu

bercules évoluent des pneumonies soit catarrhales, soit fibrineuses, qui subissent la caséification, et que, par conséquent, l'anatomie pathologique ne défend pas d'admettre que des pneumonies, même fibrineuses, soient susceptibles de se caséifier sans l'intervention directe du tubercule.

L'étude de ces pneumonies caséeuses envisagées par ce côté doit être reprise à nouveau. Encore une fois, qui sait si demain les partisans de la théorie parasitaire ne démontreront pas que, dans ces inflammations, l'élément infectieux existe aussi, mais seulement atténué sous telles ou telles influences ?

La bronchite et la pneumonie chronique méritent également la dénomination de prétuberculeuse, selon l'expression dont je me suis servi dans ma thèse d'agrégation pour désigner les processus inflammatoires qui favorisent le développement de la tuberculose.

Reste toutefois l'objection de Laennec, confirmée par l'observation clinique de tous les jours. Combien d'individus affectés de catarrhes chroniques ne deviennent pas tuberculeux !

Mais d'abord est-on bien sûr que ces catarrheux ne soient pas assez souvent eux-mêmes des tuberculeux chez qui la maladie a subi l'évolution fibreuse ? Affirmerait-on qu'à l'autopsie on ne trouverait pas dans la sclérose pulmonaire entourant des dilatations bronchiques ce que Cruveilhier appelait des tubercules de guérison ? D'ailleurs il est certain aujourd'hui que la bronchite ne fait pas de toutes pièces la tuberculose, et qu'elle n'agit que sur les organismes prédisposés ; ce n'est qu'une cause occasionnelle.

D'autre part, il ne me semble pas absolument démontré que les individus atteints de catarrhe chronique échappent aussi souvent à la tuberculose. En consultant mes souvenirs, j'ai vu succomber plusieurs fois à la tuberculose, quelquefois à une tuberculose aiguë, des individus âgés et depuis longtemps atteints de catarrhe chronique des bronches, avec conservation de la santé générale qui permettait de supposer qu'ils étaient au moins alors exempts d'affection tuberculeuse.

D'ailleurs l'observation clinique fournit encore ici un moyen indirect d'étudier dans quelle mesure la pneumonie chronique est cause occasionnelle de tuberculose. On sait, depuis les travaux importants sur ce sujet, principalement depuis l'étude magistrale de Tardieu, que les ouvriers qui travaillent dans les atmosphères chargées de poussières contractent de véritables pneumonies chroniques dont je n'ai pas à faire l'histoire clinique. Il fallait donc rechercher dans quelle proportion les ouvriers deviennent tuberculeux. Les chiffres ainsi obtenus ne doivent être sans doute acceptés qu'avec quelques réserves, car l'encombrement, la mauvaise habitation, la misère, ont bien leur part ici dans la production de la phthisie. Mais ces conditions s'appliquent à tous les ouvriers, et, s'il est démontré que ceux qui travaillent dans les poussières payent un plus large tribut à la maladie, c'est là un argument dont on ne peut méconnaître la puissance.

Déjà Lombard (de Genève) a fourni les chiffres suivants :

Les mouleurs donnent	145/1000	phthisiques
Les ouvriers sédentaires dans une chambre trop étroite	140/1000	—
Les ouvriers dans un air sec et chaud.	128/1000	—
Les ouvriers en plein air	80/1000	—
Les professions où l'on parle beaucoup.	79/1000	—
Les professions qui s'exercent à l'air humide. . . .	39/1000	—

On trouve dans l'ouvrage de Hirt une statistique plus complète et plus convaincante (*Krankh. der arbeiter*, 1867, *Voy.* p. 15).

On y remarquera que les poussières dures sont les plus actives; que les poussières animales le sont plus que les poussières végétales, comme si les premières agissaient autrement que d'une façon mécanique et portaient avec elles un agent pénétrant, peut-être un germe spécifique provenant d'animaux enlevés par la tuberculose.

Depuis quelques années le traumatisme a été étudié comme cause déterminante des diathèses (Verneuil) et de la tuberculose en particulier. D'ordinaire il est évident que le traumatisme n'agit que par l'intermédiaire d'un processus phlegmasique et par là apporte à la question des rapports de l'inflammation et de la tuberculose des données nettes et précises.

Les études de Perroud, médecin des hôpitaux de Lyon, sur le traumatisme de la poitrine, sont également très-topiques.

Voici comment il les a résumées dans une communication au Congrès de Lille (1874), sur une nouvelle espèce de phthisie professionnelle, la phthisie des mariniers du département du Rhône, provoquée par l'usage de l'*harpi*.

Sous ce nom, les mariniers dans le département du Rhône désignent une longue perche, dont une extrémité, armée d'une pointe ou d'un crochet de fer, est destinée à prendre un point d'appui sur le bord de la rivière ou sur des objets qui avoisinent le bateau, et dont l'autre extrémité plus ou moins régulièrement arrondie se fixe sur le haut de la poitrine dans la région sous-claviculaire. L'instrument étant ainsi placé, le marinier exerce sur lui, avec la partie supérieure de son thorax, des efforts de pression et de poussée au moyen desquels il éloigne le bateau de la rive ou le fait progresser le long des bords. Ces manœuvres répétées soumettent le haut de la cage thoracique à une sorte de traumatisme chronique qui retentit jusque sur le sommet du poumon. C'est une compression plus ou moins intense compliquée de chocs plus ou moins multipliés et violents qui dépriment la région sous-claviculaire et atteignent dans une certaine mesure la portion sous-jacente du poumon. Chez les sujets prédisposés à la phthisie, ce traumatisme peut être une cause occasionnelle de tuberculisation et faciliter l'éclosion de la diathèse préexistante. Mais il peut aussi, à lui seul et en dehors de tout état diathèsique, entraîner la formation d'une inflammation chronique du poumon qui aboutit souvent à la sclérose, mais qui peut aboutir aussi à l'état caséeux, à l'ulcération, au développement de cavernes et enfin au marasme et à la consomption. Perroud a constaté plusieurs fois cette évolution chez des gens de forte constitution, exempts de tout antécédent

héréditaire et vivant dans des conditions hygiéniques relativement satisfaisantes. Les malades eux-mêmes ont conscience du rôle étiologique de l'*harpi* dans la production de leur affection, ils sont les premiers à l'accuser.

C'est d'abord un point de congestion chronique qui se forme au sommet du poumon, au niveau de l'endroit soumis aux pressions exercées par l'*harpi*. En ce point les malades ressentent une certaine douleur sourde et profonde, puis ils se mettent à tousser. Cette toux finit par devenir habituelle, et si la maladie n'est pas arrêtée, la congestion pulmonaire devient de l'inflammation; la fièvre s'allume, des signes de ramollissement se manifestent, et la phthisie se dessine.

La phthisie des mariniers est, en somme, une phthisie traumatique; rarement l'hémoptysie joue quelque rôle dans sa production. Sa marche est lente, et son pronostic moins sombre que celui de la plupart des autres phthisies professionnelles, ce qui tient probablement au terrain sur lequel la maladie évolue (sexe masculin, âge adulte, hommes à forte complexion et à musculature développée). Elle n'est pas très-fréquente, et elle tend à disparaître avec la profession qui l'engendre, depuis l'introduction de la batellerie à vapeur sur les rivières et surtout depuis les travaux qui ont amélioré le cours de la Saône et ont rendu la navigation plus facile dans la traversée de Lyon.

Lebert consacre un chapitre de son livre à l'influence du traumatisme sur le développement de la tuberculose et y résume onze observations personnelles qu'on retrouvera *in extenso* dans la thèse de Paul Scholz (*Ueber die traumatische Tuberculose*. Breslau, 1872) et dans la *Revue mensuelle médico-chirurgicale* (octobre 1877).

Ainsi donc il est bien établi que l'inflammation des voies respiratoires est souvent prétuberculeuse. Mais cette inflammation n'est pas tout, et comme dans les expériences de Schuller il faut qu'une autre condition s'y ajoute.

Voici, selon Debove, quelle est cette autre condition et la part considérable qui lui revient :

« La bronchite est donc une des causes occasionnelles de tuberculose, et, sous ce rapport, les gens du monde ont raison contre les médecins; mais cette bronchite exige toujours, pour se transformer, un contage quelconque : aussi, je ne doute pas que, si l'on parvenait à isoler tous les individus bronchitiques, ils deviendraient bien plus rarement tuberculeux. La bronchite peut agir de différentes façons. Il est probable que les sécrétions qu'elle détermine forment un excellent milieu de culture pour les bacilles, et que ceux-ci s'y développent avec d'autant plus de facilité qu'ils trouvent dans le poumon une température favorable.

Vous connaissez les phthisies professionnelles, se développant chez les individus qui vivent au milieu de poussières végétales ou animales. Pendant longtemps on a cru que ces poussières étaient une cause directe de phthisie; c'est une erreur : les poussières donnent lieu à des bronchites, et c'est à ce titre seulement qu'elles peuvent produire la tuber-

culose. Il est évident qu'ici encore le séjour dans les ateliers facilite singulièrement l'éclosion de la maladie.

La rougeole, la coqueluche, la grippe, offrent ce caractère commun de se terminer très-fréquemment par la tuberculisation du malade. Or, ces maladies ont aussi pour caractère commun de se compliquer presque toujours de bronchite. On peut donc admettre sans difficulté que ce ne sont pas ces maladies elles-mêmes qui rendent phthisiques, mais bien la bronchite qui en est la conséquence.

Au sujet de la rougeole, Grisolle avait remarqué que la rougeole avec phthisie était d'une fréquence excessive dans les hôpitaux d'enfants, alors qu'elle est tout à fait exceptionnelle chez les malades de la ville. C'est même une des raisons qui fait que la rougeole, maladie toujours grave à l'hôpital, est d'une bénignité remarquable en dehors de l'hôpital.

Ce fait, difficile à expliquer par les anciennes doctrines, s'explique au contraire merveilleusement, si l'on admet la virulence de la phthisie: la rougeole, par cela qu'elle produit une bronchite, crée un milieu favorable à la culture des bacilles. Que le malade vive dans un endroit où ces germes font défaut, il ne devient pas phthisique; mais qu'il vive au contraire dans un endroit où ces germes pullulent — l'hôpital remplit par excellence ces conditions — il devient phthisique.

Ce que j'ai dit de la rougeole, je puis le dire de la fièvre typhoïde. Le nombre des convalescents de fièvre typhoïde qui deviennent phthisiques, en ville, est très restreint. Cette complication n'est pas rare, au contraire, chez les malades des hôpitaux. Il est vrai que, chez ces derniers malades, se trouvent réunies les conditions les plus favorables au développement du bacille.

La fièvre typhoïde est une maladie longue, qui nécessite un long séjour à l'hôpital: les malades qui en sont atteints sont donc exposés pendant très-longtemps à la contagion. La fièvre typhoïde est, par excellence, une maladie de dénutrition. Il est difficile de trouver une maladie où l'alimentation soit plus insuffisante. Enfin, la bronchite et la broncho-pneumonie constituant une complication extrêmement fréquente de la fièvre typhoïde, les bacilles trouvent donc chez les typhiques un terrain éminemment favorable à leur développement. A côté des affections que nous venons de passer en revue, et qui, par la bronchite dont elles s'accompagnent, préparent, pour ainsi dire, un milieu de culture au bacille de la tuberculose, il en est d'autres que l'on a considérées comme jouant aussi un grand rôle dans la production de la phthisie. Nous allons voir ce qu'il y a de vrai dans ces assertions.

L'hémoptysie est un phénomène que l'on peut observer à toutes les périodes de la phthisie pulmonaire. A la période des cavernes, il se produit quelquefois des hémorrhagies considérables, dont l'abondance et la gravité s'expliquent par la nature même des lésions vasculaires qui leur donnent naissance.

Au début de la tuberculose, l'hémoptysie est, en général, beaucoup moins abondante, et il est rare qu'elle constitue par elle-même un danger,

mais elle n'en est pas moins intéressante à étudier, en raison de sa valeur diagnostique. Ces hémoptysies peuvent se montrer à une époque où il n'existe encore aucun signe stéthoscopique, et où rien ne peut faire soupçonner l'existence d'une lésion pulmonaire. C'est sur des faits de ce genre que s'appuyait Morton, pour prouver que la tuberculose résultait de la transformation du sang épanché dans le poumon. La théorie de la phthisie *ab hemoptoë* a été reprise, dans ces dernières années, par Niemeyer, avec une légère modification ; cet auteur a soutenu que le sang versé dans les alvéoles produisait une pneumonie, laquelle devenant caséeuse, aboutissait à l'ulcération du poumon.

Pour que cette interprétation fût acceptable, il faudrait d'abord que l'on trouvât à ces hémoptysies une cause autre que la tuberculose elle-même. Mais, aujourd'hui, il est permis d'affirmer, grâce aux recherches dont je vous ai entretenus, que l'hémoptysie n'est jamais que le premier signe de la maladie. Dans le sang expectoré par les malades, Hille a pu reconnaître la présence du bacille, et affirmer ainsi que l'hémoptysie était l'effet et non la cause de la tuberculose. Je vous ferai remarquer, en passant, l'importance clinique d'une recherche qui démontre d'une manière évidente la nature de la maladie, à une époque où aucun autre signe ne permet d'affirmer le diagnostic. »

Debove ajoute que, comme l'hémoptysie, la pleurésie est passible d'une double interprétation. On voit souvent dans les salles des sujets qui, bien portants jusque-là et exempts d'antécédents héréditaires suspects, ont été atteints d'une pleurésie. La maladie marche d'une façon régulière et guérit en quelques semaines sans que, dans tout le cours de son évolution, l'auscultation ait permis de constater aucun signe d'une lésion pulmonaire. Mais, au bout de quelque temps, le malade est repris de toux, il crache, a des hémoptysies, et, quand il revient à l'hôpital, on trouve tous les signes d'une tuberculose confirmée. Il est certain que ces accidents peuvent s'expliquer de deux façons et, à côté des médecins qui considèrent ces pleurésies comme des manifestations initiales de la tuberculose, il en est qui pensent qu'elles sont le point de départ de la maladie.

Debove croit que la pleurésie est tantôt l'effet et tantôt la cause de la tuberculose. Certains malades présentent des pleurésies insidieuses, à marche lente, à épanchement abondant; en pareil cas, on a de grandes chances d'être dans le vrai en diagnostiquant une pleurésie tuberculeuse. Mais quand la maladie débute brusquement, avec tous les symptômes d'une phlegmasie franche, il lui paraît difficile d'admettre que la tuberculose en soit la cause, et si le malade devient plus tard tuberculeux, il est logique, à son sens, de considérer cette seconde maladie comme une conséquence de la première.

« Nous avons, en ce moment, poursuit-il, dans les premiers lits de la salle Jenner, un malade, que rien dans ses antécédents héréditaires ou personnels ne semblait prédisposer à la phthisie; un jour du mois de décembre dernier, cet homme, après avoir travaillé dans une cave, sortit en sueur

et monta sur un omnibus. Il fut pris immédiatement de frissons et d'un point de côté. A l'hôpital, où il fut admis quelques jours après, on reconnut l'existence d'une pleurésie, on lui fit même une thoracentèse, et la guérison survint assez rapidement. Mais, au bout de quelques mois, cet homme rentrait à l'hôpital, et vous pouvez constater aujourd'hui, au sommet de son poumon droit, les signes d'une induration tuberculeuse en voie de ramollissement.

Eh bien, je dis que, dans ce cas, la tuberculose a été consécutive à la pleurésie, et que c'est le séjour à l'hôpital, c'est-à-dire dans un foyer de contagion, qui, la pleurésie aidant, a rendu cet homme tuberculeux, et je crois que, si le malade avait pu se faire saigner dans un autre milieu, surtout à la campagne, il ne serait pas devenu tuberculeux.

Il serait bien intéressant d'établir, à ce point de vue, des statistiques comparatives entre les pleurétiques de la ville et ceux de l'hôpital, et de rechercher si les premiers ne deviennent pas tuberculeux beaucoup plus rarement que les derniers. Mon expérience personnelle est insuffisante pour que je puisse me permettre une affirmation de ce genre, mais l'impression que j'ai recueillie jusqu'ici de ma pratique de la ville est tout à fait conforme à cette manière de voir.

La pleurésie prédispose donc à la phthisie au même titre que toutes les autres maladies, en ce sens qu'elle oblige les malades à venir passer un temps plus ou moins long à l'hôpital, au milieu de phthisiques ; mais on peut soutenir, en outre, qu'elle crée, en tant que pleurésie, des conditions favorables au développement de la tuberculose.

L'effet immédiat de l'épanchement pleurétique est la compression du poumon; il en résulte une certaine difficulté dans l'accès du sang, une anémie relative : or, certains faits permettent de croire que c'est là une des conditions qui préparent le terrain à la tuberculose.

Et d'abord, la tuberculose n'affecte pas indistinctement telle ou telle partie du poumon, elle a une prédilection évidente pour le sommet; c'est là qu'elle commence, et, quand elle est étendue à tout l'organe, les lésions sont toujours beaucoup plus avancées dans les parties supérieures que dans les inférieures. Il n'y a guère qu'une raison pour expliquer cette prédilection du tubercule pour le sommet, et la plupart des auteurs sont d'accord sur ce sujet : c'est que la circulation sanguine y est beaucoup moins active qu'à la base. »

Debove fait remarquer qu'un autre exemple démontre plus directement encore l'influence de l'anémie du poumon sur le développement de la tuberculose : c'est le rétrécissement de l'artère pulmonaire. Personne ne conteste plus aujourd'hui que les sujets atteints de cette affection sont presque fatalement voués à la phthisie ; et cela s'observe non-seulement quand il existe une lésion propre de l'artère ou de ses valvules sigmoïdes, mais encore quand une tumeur quelconque (anévrysme, ganglions dégénérés, tumeurs de toute nature) vient comprimer le vaisseau et y entraver la circulation : or, comment expliquer la tuberculose, soit l'aboutissement de ces causes diverses, sinon en incriminant l'irrigation in-

suffisante du poumon? Inversement, les sujets qui sont habituellement atteints de congestions pulmonaires sont peu disposés à la tuberculose. Les cardiaques, par exemple, les emphysémateux, chez lesquels la raréfaction du tissu produit une congestion relative, en obligeant la même quantité de sang à circuler dans un moins grand nombre de vaisseaux, deviennent exceptionnellement tuberculeux.

Je ne puis me porter garant de toutes ces interprétations de Debove, mais, comme elles soulèvent les problèmes les plus importants, j'ai cru devoir les rapporter ici en détail.

D'ailleurs ce rôle de l'inflammation prétuberculeuse, pour avoir été moins étudié à propos des autres organes, y est encore indiscutable.

Ainsi, en ce qui concerne les séreuses, cette influence est des plus évidentes.

Les documents sont nombreux qui démontrent dans quelle mesure l'inflammation du péritoine peut favoriser, provoquer l'éruption de granulations tuberculeuses.

On trouve déjà dans Cruveilhier un cas concluant entre tous : « Comme exemple de tuberculisation partielle des membranes séreuses, je citerai le fait d'un individu mort de phthisie laryngée et dont les poumons étaient parsemés d'une grande quantité de granulations miliaires disséminées au milieu d'un tissu pulmonaire sain. Cet individu avait deux énormes hernies inguinales : *or le sac herniaire et la portion déplacée du mésentère étaient seuls couverts de granulations miliaires transparentes* ». Dans ma thèse d'agrégation, j'ai rapporté un cas absolument semblable qui m'avait été communiqué par le D[r] Brissaud et recueilli dans le service de mon regretté maître le professeur Lasègue.

Dans deux observations, l'une de Chambard (Soc. clinique, 1878), l'autre de Brault (Soc. anat., 1879), c'est un kyste du foie qui paraît avoir été l'agent de l'irritation locale et le point de départ de l'affection.

Le traumatisme entre en ligne de compte, et c'est par l'intermédiaire d'une inflammation plus ou moins intense, quelquefois assez peu caractérisée pour être négligée, qu'il est une cause de tuberculisation. Broussais ne pouvait manquer de le rechercher et de le noter chaque fois qu'il le rencontrait. La cinquante-troisième observation de son traité des *Phlegmasies chroniques* concerne un soldat de 35 ans jusque-là robuste et bien portant, qui fut foulé aux pieds des chevaux et ne cessa de souffrir du ventre jusqu'au jour où se développa une péritonite chronique à laquelle il succomba dix-huit mois après sa chute. On trouva à l'autopsie une tuberculose péritonéale généralisée, associée aux produits de l'inflammation, et seulement quelques petits tubercules secs agglomérés au sommet droit. Un cas analogue, observé dans le service du professeur Brouardel, a été présenté par G. Marchant, en 1878, à la Société anatomique.

Il n'est pas rare non plus que la péritonite tuberculeuse vienne compliquer la cirrhose hépatique, soit localisée autour du foie malade, soit généralisée; c'est de la même façon que l'alcoolisme a été incriminé ici.

Il est un fait indiscutable, c'est l'irritation que détermine l'alcool, par l'intermédiaire de la veine porte, dans tout le territoire de cette veine. Or l'influence de l'alcoolisme sur l'apparition de la péritonite tuberculeuse est certaine, et c'est là probablement l'explication de la très-grande fréquence de la péritonite tuberculeuse chez les personnes âgées de plus de 40 ans. Dans bon nombre de cas, on ne trouve que l'alcoolisme pour expliquer, et la tuberculisation générale et la localisation péritonéale prédominante ou exclusive.

En ce qui concerne la pleurésie, le problème est certainement plus délicat, mais la solution reste la même.

Broussais prétendait contre Laennec que la pleurésie peut être une cause directe de tuberculose, et, s'il est bien vrai que le plus souvent la pleurésie est secondaire, l'opinion de Broussais est vraie dans un certain nombre de cas. C'est l'avis des cliniciens les plus distingués, Trousseau, Grisolle, Jaccoud, Peter. L'opinion de ce dernier est d'autant plus précieuse que pour lui l'inflammation ne joue ici aucun rôle et n'agit que « par l'insuffisance de l'alimentation aérienne ». « Il est des cas, dit-il, extrêmement rares, où l'on voit la pleurésie la plus franche à son début, la plus clairement accidentelle, la plus simplement *à frigore*, qui, négligée, non traitée, sinon par la contemplation, produit une déchéance graduelle de l'individu qui s'affaiblit lentement, mais chaque jour davantage, est pris d'une petite fièvre vespérine et se tuberculise. » Bucquoy à publié un certain nombre d'observations de ce genre qui ne laissent aucune place au doute.

Pour le dire en passant, plusieurs auteurs, Litten entre autres, ont expliqué d'une façon toute particulière l'action phymatogène de la pleurésie. Litten, ayant rapporté plusieurs observations d'épanchements pleurétiques disparaissant rapidement et suivis de tuberculose miliaire aiguë, rappelle, à ce sujet, que Virchow admet que chez les individus prédisposés une excitation locale vulgaire peut produire le tubercule. Ici la cause excitante serait représentée par la distension rapide des vaisseaux dégagés de la pression que l'exsudat pleurétique exerçait et par le développement brusque du poumon longtemps comprimé. L'auteur ajoute qu'il ne faut pas toutefois repousser complétement l'hypothèse d'après laquelle, chez des sujets prédisposés, la résorption dans les séreuses de produits inflammatoires liquides, en apparence inoffensifs, pourrait infecter le sang, de même que les débris du tubercule caséeux, d'après Buhl, produisent par résorption la tuberculose miliaire.

Il y a longtemps déjà que Stokes avait fait cette remarque que la disparition rapide d'un empyème est fréquemment suivie d'une affection tuberculeuse. D'ailleurs on peut supposer ici que l'empyème était lui-même d'origine tuberculeuse.

Les mêmes remarques s'appliquent à la péricardite.

Laennec lui-même a démontré qu'une éruption tuberculeuse se développe quelquefois dans la fausse membrane et fait passer la péricardite aiguë à l'état chronique, comme cela arrive fréquemment dans

les fausses membranes pleurétiques et péritonéales. « J'en ai vu, dit-il, deux exemples, et il en existe un troisième, autant qu'on peut en juger, malgré la brièveté de la description, dans l'ouvrage de Corvisart. » Rokitansky, Thaon, Cornil, Mathieu, ont publié des faits analogues. « D'autre part, le traumatisme, dit Lancereaux, une disposition rhumatismale, sont les circonstances qui paraissent jouer le rôle principal dans la localisation de la péricardite tuberculeuse ».

Pour la méningite tuberculeuse les données du problème sont plus vagues et les hésitations plus grandes. Je rappellerai seulement que Rilliet et Barthez ne nient pas absolument que la méningite simple puisse précéder la tuberculose; je signalerai également ces méningites tuberculeuses qui compliquent quelquefois la carie du rocher, laquelle ne serait que très-rarement d'ailleurs d'origine tuberculeuse.

La tuberculose des muqueuses donne lieu aux mêmes considérations.

Ainsi on trouve à ce sujet d'intéressantes remarques dans la thèse de Chassaignette sur l'angine tuberculeuse.

Sur 43 cas de tuberculose de la bouche on trouve des ulcérations dans 21 cas à la langue, dans 17 au voile du palais et dans 5 seulement aux lèvres. Pour la langue, ce sont surtout les bords de la pointe qui sont atteints; pour les lèvres, c'est la face postérieure, pour les joues, c'est le repli interdentaire; ce sont, en un mot, les parties en contact avec les dents et irritées par elles qui sont sujettes à se tuberculiser. On ne peut pas invoquer pour le pharynx ce genre d'irritation; mais, comme la bouche, il est en contact fréquent avec des aliments durs, épicés, acides. On peut observer alors non-seulement des phénomènes d'irritation, mais encore des ulcérations de la muqueuse. Or, ces ulcérations peuvent, sur un terrain prédisposé, se transformer en ulcérations tuberculeusess. Charcot et Bourneville, Coyne, Breus, ont publié des observations de ce genre. En faveur de l'influence de l'usage excessif du tabac et des liqueurs alcooliques sur la localisation de la tuberculose du pharynx, on peut citer cette statistique : sur 43 observations, on comptait 29 hommes et 17 femmes.

Je citerai encore l'observation que j'ai publiée dans ma thèse et où Brissaud raconte l'histoire d'un phthisique qui, à la suite d'une ablation de dent, fut pris de stomatite tuberculeuse qui commença à se développer autour de l'alvéole lésée.

C'est une opinion généralement acceptée par les médecins d'enfants que l'entérite chronique est une cause occasionnelle fréquente de tuberculose intestinale (Leblond, Tonnelé, Rilliet et Barthez, Fonssagrives). Ce dernier parle de *diarrhées négligées* qui ne sont pas moins à redouter que les *rhumes négligés*. Spillmann objecte qu'on ne verrait jamais la tuberculose intestinale se greffer sur la dysenterie chronique. Par contre, je signalerai ces cas de fièvre typhoïde où des granulations tuberculeuses se sont développées sur les plaques de Peyer. Birsch-Hirschfeld en a publié 8 cas dans son mémoire de 1871.

J'ai souvent entendu le professeur Lasègue insister dans ses Cliniques

sur la terminaison assez fréquente de la typhlite à répétition par la tuberculose intestinale et péritonéale. Il citait, entre autres, l'observation d'un de ses internes en pharmacie qui, à plusieurs reprises, à plusieurs années d'intervalle, fut soigné pour une typhlite aiguë qui passait à l'état subaigu et disparaissait, ne laissant que des troubles peu accusés dans la fosse iliaque. La quatrième fois, la typhlite se compliqua de péritonite tuberculeuse qui enleva le malade.

Les affections chirurgicales apportent aussi leur contingent d'arguments. Je serai bref sur ce point.

Je noterai l'opinion de Cornil et Ranvier, qui déclarent que, dans les os, l'ostéite précède les tubercules; je renverrai, en ce qui concerne les articulations, aux expériences de Schuller, ajoutant ce passage du mémoire de Kiener : « C'est ainsi que la tuberculose du système osseux et des articulations inscrit fréquemment à son étiologie le traumatisme. Assurément, cette cause est invoquée banalement par quelques malades, avec complaisance par quelques autres, pour détourner le soupçon d'une maladie générale. Mais les chirurgiens ne contesteront pas, je crois, que souvent une entorse ou une contusion bien avérée laissent apparaître dans le décours des symptômes inflammatoires, les signes d'une tumeur blanche, d'un tubercule épiphysaire, dont les germes déjà présents dans l'économie ont été fixés dans la région, et déterminés à se développer par l'affection traumatique. »

« Immédiatement à côté de la scrofule, dit Brouardel, et comme cause de la tuberculisation des organes génitaux, nous plaçons les inflammations antérieures des organes du petit bassin. Mais il est une cause analogue par les effets en ce sens qu'elle a déterminé une augmentation d'activité de fonction du côté de ces organes : c'est la grossesse. »

Ne pourrait-on pas, si l'on adopte cette interprétation, l'appliquer également à l'accouchement dont beaucoup d'auteurs ont indiqué l'influence sur le développement de la tuberculose génitale ? « Chez les femmes phthisiques qui accouchent en pleine tuberculisation pulmonaire, dit Cruveilhier, et qui meurent peu de temps après l'accouchement, on trouve quelquefois la muqueuse des trompes utérines infiltrée de matière tuberculeuse. Il en est de même de la membrane interne et des couches profondes du tissu propre de l'utérus. Il est rare que, dans ces cas, le péritoine ne soit pas en même temps tuberculeux. »

De leur côté, Verneuil, Reclus, ont établi que les traumatismes, les blennorrhagies répétées, sont souvent le point de départ de la tuberculose du testicule.

On le voit, tous ces exemples concourent à démontrer que la conception nouvelle de la tuberculose s'adapte parfaitement aussi à l'étiologie de l'affection.

Je me hâte d'ajouter cependant qu'il n'en est pas ainsi pour toutes les notions étiologiques.

Ainsi, à première vue, l'hérédité indiscutable de la tuberculose paraît s'accommoder difficilement avec la théorie microbique. Toutefois, pour

Cohnheim, l'objection n'est pas irréfragable, alors même qu'il serait absolument établi que ce n'est pas la tuberculose elle-même, mais la prédisposition, l'aptitude à devenir tuberculeux, qui se transmet par hérédité. « Il n'est que trop certain, dit Cohnheim, que le virus syphilitique peut être transmis par l'un ou par l'autre des parents au produit de la conception : aussi les enfants nés de tels parents deviennent-ils syphilitiques, c'est le cas du moins pour la grande majorité, pendant la vie intra-utérine, où bien très-peu de temps après leur naissance; il est cependant des cas exceptionnels où la maladie ne se manifeste qu'après une période latente de plusieurs années. Or, je ne crains pas de l'affirmer, il ne viendra à l'idée de personne, en présence de ces cas de syphilis tardive, de supposer que ce n'est pas la syphilis, mais seulement une aptitude spéciale à devenir syphilitique, que les parents ont transmise à leurs enfants par voie d'hérédité. Toutefois, ce retard dans la manifestation de la maladie, qui, en matière de syphilis, est une exception très-rare, constitue au contraire la règle dans la tuberculose; si bien que l'on hésite involontairement à déduire des données précédentes une assimilation entre les deux phénomènes, et qu'on en arrive à se demander si la transmission héréditaire de la tuberculose est, en somme, un fait aussi certain, et, en réalité, une éventualité aussi journalière que la croyance populaire a bien voulu l'admettre depuis maintes générations. Il est certain qu'en soi une maladie comme la tuberculose ne saurait être assimilée à une propriété de l'esprit ou du corps, à laquelle on puisse, *à priori*, accorder une aptitude à se transmettre par hérédité. Bien plus, la transmission héréditaire de la maladie ne peut, à mon avis, être définitivement admise que dans le seul cas où, chez le sujet observé, on est amené à exclure la possibilité de tout autre mode d'acquisition, c'est-à-dire *lorsque l'enfant apporte avec lui la maladie en venant au monde*. C'est parce que la syphilis atteint dans des cas sans nombre le produit de la conception, c'est parce que la syphilis congénitale est extraordinairement fréquente, qu'aucun doute ne peut s'élever sur le caractère héréditaire de l'infection; mais on ne pourrait que difficilement déduire cette certitude des cas de syphilis tardive. Voyons maintenant ce qui se passe, à cet égard, pour la tuberculose. Sans doute, on trouve dans la littérature médicale des indications positives relativement à l'existence de la tuberculose fœtale; mais les cas rapportés sont tellement rares que l'on pourrait les compter sur les doigts d'une seule main; encore est-il permis de se demander, à propos de ces cas eux-mêmes, si tous ont été correctement observés et sont par conséquent bien authentiques. Même pendant les premières semaines de la vie, les cas de tuberculose sont, en général, de la plus grande rareté, et la maladie ne commence à devenir plus fréquente que vers la fin, ou, plutôt encore, après la fin des trois premiers mois de la vie. Même lorsqu'un enfant a une fois vécu pendant des semaines ou même des mois de la vie extra-utérine, qui donc consentirait encore à prendre sur soi de garantir que, depuis sa naissance, il ne s'est jamais trouvé exposé à une influence nocive

capable d'engendrer la tuberculose? En réalité, le fait que plusieurs membres d'une même famille deviennent tuberculeux prouve simplement et uniquement qu'il existe dans cette famille des conditions propres à provoquer la tuberculose; et quelle condition plus favorable peut-on rencontrer que la présence d'un phthisique dans la famille? On a bien signalé déjà que, très-probablement, une grande partie des enfants nés de mères tuberculeuses acquièrent la maladie, non par hérédité, mais par l'usage du lait maternel; et ce n'est là qu'un seul mode de transmission, à côté duquel il peut y en avoir beaucoup d'autres que nous ne pouvons pas encore, à l'époque actuelle, préciser d'une façon exacte. En présence des observations positives qui ont été rapportées, je ne conteste pas absolument que la tuberculose *puisse* être héritée; mais je ne puis pas me défendre de l'impression que cette hérédité est vraisemblablement une éventualité rare, et qu'en tout cas, comme fait étiologique et comparativement à l'infection extra-utérine, elle doit être reléguée tout à fait au dernier plan. Mais dès qu'on se place à ce point de vue, les arguments tirés de l'hérédité en faveur de la prédisposition tuberculeuse perdent manifestement tout leur poids. Sans doute, nous ne pouvons pas, dans chaque cas particulier, indiquer quand et comment l'infection s'est produite ; pour cela, il faudrait être beaucoup mieux renseigné que nous ne le sommes sur les conditions dans lesquelles le virus se fixe et surtout se propage ; toutefois, nous pouvons peut-être, sans nous mettre en contradiction ni avec des faits d'expérience constatés d'autre part, ni avec nos propres vues de physiologie générale, considérer des périodes telles que la dentition et la puberté comme particulièrement favorables à un développement plus rapide de la maladie ; et il est certain que c'est là dans un très-grand nombre de cas ce que signifie le fait de « l'explosion » de la tuberculose dans le jeune âge (Trad. Musgrave-Claye).

Rapports de la tuberculose avec les autres diathèses. — Cette question, si longtemps et si diversement discutée, a-t-elle reçu quelques éclaircissements des derniers travaux ? En ce qui concerne l'arthritisme, les choses sont restées en l'état, et je n'ai rien à ajouter à ce que j'ai déjà dit à ce sujet. Il reste admis par la plupart des cliniciens que, chez les arthritiques, le tubercule subit de préférence la transformation fibreuse, que c'est surtout chez eux qu'on observe la phthisie fibreuse. Rien d'étonnant, somme toute, si le principe pathogénique de la tuberculose, quel qu'il soit, agit de façon particulière chez des individus dont le système vasculaire est préalablement modifié, puisqu'il est hors de doute aujourd'hui que le système vasculaire est le siége primordial, fondamental, du processus tuberculeux. La théorie microbique n'est pas incompatible avec la donnée clinique et, si elle n'est pas une conclusion définitive pour le problème, elle n'en augmente certainement pas les difficultés.

Par contre, la question des rapports de la tuberculose et de la scrofule a fait quelques progrès.

En 1882, cette question fut mise à l'ordre du jour de la Société des

hôpitaux à l'occasion d'un mémoire de M. Grancher, où l'auteur concluait que l'anatomie pathologique et la pathologie expérimentale s'accordent pour faire rentrer dans la tuberculose, sous le nom de tuberculoses locales, la plupart des lésions dites scrofuleuses, que le lupus et les inflammations superficielles de la peau et des muqueuses rentrent probablement dans le même cadre, que, si les nécessités de la pratique ne permettent pas de confondre toutes les affections tuberculeuses, il convient de garder le mot de scrofule pour désigner les lésions tuberculeuses légères et curables.

Dans l'importante discussion qui eut lieu les avis furent très-partagés Les uns, comme Kiener, S. Féréol, réunirent plus ou moins complétement la scrofule à la tuberculose; d'autres, comme Villemin, Rendu, Ferrand, Damaschino, etc., persistèrent à séparer absolument la scrofule et la tuberculose. Le professeur Bouchard, acceptant en principe la séparation des deux maladies, pense qu'il faut réduire la scrofule aux conjonctivites à répétitions, aux exanthèmes superficiels, aux inflammations hroniques des muqueuses, tandis que l'écrouelle ganglionnaire caséifiée, a tumeur blanche, les ostéo-periostites, les abcès froids, appartiennent à la scrofule. Le professeur Cornil faisait remarquer avec insistance qu'on manquait de criterium certain pour résoudre le problème.

Aujourd'hui la science possède le criterium, et nul doute que l'expérimentation parvienne bientôt à fournir la solution cherchée. Les travaux déjà accomplis dans cette direction ont produit quelques résultats positifs qui sont ainsi résumés dans la thèse de Quinquaud :

1° Certaines lésions dites scofuleuses ne sont, le plus souvent, que des tubercules localisés.

2° L'écrouelle est fréquemment tuberculeuse sans être scrofuleuse ; dans certains cas, elle est syphilitique, acquise ou héréditaire ; la scrofule des soldats, des prisonniers, des vieillards, n'est parfois que de la tuberculose.

3° Un grand nombre d'affections, dites scrofuleuses, qui font partie du groupe des affections périostiques, osseuses et articulaires (tumeurs blanches), primitives ou secondaires, dépendent de la tuberculose isolée de la scrofule ou associée à la scrofule ; parmi celles qui ne sont pas tuberculeuses, il y en a de syphilitiques qu'il faut éliminer de la scrofule vraie.

5° En ce qui concerne le lupus, le problème n'est pas résolu, mais on pourra en trouver la solution ; on ignore si le lupus est ou n'est pas de nature tuberculeuse; ni la clinique, ni les criteriums anatomo-pathologique, microbique et expérimental, n'ont apporté de raisons définitives.

6° La clinique enseigne qu'il existe, à côté des angines scrofuleuses, des angines tuberculeuses qui en diffèrent par la marche et les symptômes ; mais il est certain qu'un groupe de ces angines, dites scrofuleuses graves, ulcéreuses, se rattache à la syphilis acquise ou héréditaire ; pour les autres, ni l'anatomie, ni l'expérimentation, n'ont dit leur dernier mot.

7° Le facies scrofuleux lui-même n'appartient pas en propre à la scrofule ; il se rencontre également chez les syphilitiques héréditaires ; mais chez les vrais scrofuleux il est important de noter qu'il existe une *pléthore protoplasmique viscérale*, et qu'il y a *désharmonie* entre le nombre des globules du sang et l'hémoglobine.

En somme, la scrofule est dépossédée d'un grand nombre d'adénopathies, d'ostéites, de caries, d'abcès froids, d'arthrites et de synovites fongueuses qui rentrent dans le domaine de la tuberculose ; mais bon nombre de ces lésions sont encore rangées par la clinique dans les affections scrofuleuses.

Des études ultérieures modifieront certainement ce classement, mais, dans l'état actuel, il est impossible de rayer la scrofule du cadre nosologique ; elle conserve encore les scrofulides exsudatives, le lupus érythémateux, certaines otites, certaines ophthalmies phlycténulaires, l'angine scrofuleuse superficielle d'Hamilton, les angines mûriformes hypertrophiques, certaines adénites des jeunes enfants, peut-être certaines affections osseuses périostiques et articulaires.

Ainsi, l'idée ancienne crée, étend la scrofule aux dépens de la tuberculose ; l'*idée actuelle* agit dans un sens opposé. Toutefois, nous estimons qu'on méconnaîtrait la réalité en supprimant la scrofule, qui est née d'une idée clinique ; c'est un état général dont l'école nosologique avait trop élargi le domaine aux dépens de la tuberculose. On avait décrit, sous le nom de scrofule, divers accidents constituant aujourd'hui deux groupes qu'il faut ranger sous les noms de *tuberculose externe à colonies, tuberculose des tissus, des systèmes*, de *tuberculose scrofuloïde* et de tuberculose traditionnelle de Laennec.

Il résulte de nos études que les limites de la scrofule et de la tuberculose sont loin d'être nettement déterminées. C'est à préciser ces limites que doivent tendre les recherches des travailleurs. Désormais, il faudra bien démontrer, à l'aide du criterium clinique, anatomo-pathologique, microbique, expérimental, quelle est la nature de certaines lésions osseuses, périostiques ou articulaires, de certaines angines scrofuleuses, du lupus, tous accidents dits scrofuleux ; le problème est loin d'être insoluble.

La coïncidence de la scrofule est fréquente. *Ce rapport s'explique par ce fait que la scrofule est un état général, un terrain favorable à la germination, au développement de la tuberculose, maladie ayant toutes les apparences des maladies virulentes.*

La phthisie scrofuleuse n'existe pas en tant qu'espèce morbide ; mais chez les scrofulo-tuberculeux la phthisie pulmonaire offre des nuances cliniques qu'il est bon de mettre en relief. »

J'ai dit à l'article Phthisie quelles étaient ces nuances pour les cliniciens qui les admettent.

Considérations thérapeutiques. — Je me suis déjà étendu longuement sur le traitement de la *phthisie* (t. XXVII, p. 530), et le chapitre écrit à ce sujet est encore totalement applicable à la tuberculose.

Je résumais à ce moment les pages entraînantes consacrées par le professeur Peter aux traitements de la phthisie dans son second volume de *Leçons cliniques*.

Dans son livre sur le *Traitement et la curabilité de la phthisie*, Jaccoud, tout en se rencontrant avec son collègue sur les points fondamentaux, a envisagé la question à d'autres points de vue qui sont en complète harmonie avec les doctrines nouvelles et qu'il défendait déjà, il est juste de le reconnaître, avant les travaux publiés dans ces deux dernières années. Je veux seulement montrer ici un des côtés de l'œuvre si importante de Jaccoud, en analysant les pages qu'il a écrites sur la thérapeutique des phlegmasies considérées en tant qu'elles préparent ou compliquent le processus tuberculeux.

« Prévenez les phlegmasies, disait déjà Cruveilhier, et vous guérirez vos malades. » Cet aphorisme célèbre est plus vrai que jamais en matière de tuberculose, et cela à toutes les périodes où la maladie est encore curable.

Chez un sujet prédisposé, en puissance d'hérédité morbide ou de réceptivité acquise, toute lésion inflammatoire, accidentelle et vulgaire en elle-même, peut devenir le point de départ et la cause prochaine d'une évolution tuberculeuse. C'est ainsi que, dans de pareilles conditions, l'entorse devient tumeur blanche, l'épididymite blennorrhagique orchite caséeuse, et la bronchite *à frigore* bronchite tuberculeuse proprement dite. L'ennemi redouté, le germe infectieux, est toujours menaçant ; à peine la porte est-elle ouverte, à peine une effraction de tissus a-t-elle permis son introduction dans l'organisme, qu'il s'y installe, pour y bientôt dominer.

Prévenir l'inflammation phymatogène, tel est donc le but qu'il faut se proposer : mais comment l'atteindre ? « Sur ce terrain, écrit le professeur Jaccoud, les médecins sont encore aujourd'hui partagés en deux camps : les uns veulent arriver au but en soustrayant les individus prédisposés à toutes les influences extérieures qui peuvent favoriser le développement du mal ; craignant à bon droit les bronchites et leurs suites, ils se préoccupent avant tout d'en éloigner l'occasion au moyen d'un confinement sévère et de précautions minutieuses contre tout refroidissement ; les autres, à l'exemple de Graves, portant plus loin et plus juste leurs vues, veulent qu'on procède par endurcissement, et qu'on mette la constitution en état de résister aux impressions morbigènes, et de triompher facilement des indispositions et des maladies provoquées par le froid. « La première méthode éloigne les agressions nocives, la seconde met en état de la braver ; la première protège, la seconde aguerrit ; méthode de protection, méthode d'endurcissement, voilà les deux tendances, elles sont inconciliables. »

Entre ces deux alternatives, le choix ne saurait hésiter et la méthode d'endurcissement mérite toutes les préférences, et voici pourquoi :

« Les moyens de la méthode d'endurcissement sont les plus aptes à fortifier la constitution, en assurant l'intégrité de la nutrition générale et

locale : donc, par le but qu'elle poursuit, par les procédés qu'elle est obligée de mettre en œuvre pour atteindre ce but, cette méthode répond à l'indication causale issue de l'hypothèse constitutionnelle. L'autre méthode, au contraire, la méthode de protection, si elle est fidèlement appliquée, comment procède-t-elle? par l'accumulation de toutes les précautions imaginables contre l'action de l'air, contre les chances accidentelles de refroidissement, par le confinement permanent, au moins durant la saison froide, par la suppression des exercices corporels, par le maintien d'une température aussi uniforme que possible, laquelle devient bientôt par accoutumance une impérieuse obligation que l'on ne peut négliger sans périls; voilà ses moyens. Par là elle arrive fatalement à l'étiolement de l'individu, elle lui enlève toute capacité de résistance aux impressions nocives; par là elle engendre, loin de la combattre, la débilité constitutionnelle, et elle peut ainsi créer de toutes pièces, en dehors de toute prédisposition antérieure, l'état d'opportunité pour le développement de la phthisie. »

Mais l'infection peut suivre une autre voie, pénétrer, par exemple, par la muqueuse intestinale, et alors la prophylaxie de l'inflammation phymatogène reprend ses droits. On sait combien la tuberculose semble volontiers débuter par le tube digestif chez les individus misérables et mal nourris, soumis à une alimentation de mauvaise qualité, et irritante par cela même pour la muqueuse digestive. Chez les jeunes enfants surtout, je l'ai déjà dit, rien n'est malheureusement plus fréquent que de voir des entérites rebelles, contractées par le fait d'une mauvaise alimentation, aboutir finalement à la tuberculisation.

Si tout ce qui précède est vrai pour les phlegmasies aiguës, à plus forte raison doit-on l'admettre pour les inflammations catarrhales prolongées et tenaces, et spécialement pour ces catarrhes du sommet si fréquents au début de la phthisie pulmonaire. En pareil cas, c'est au traitement local qu'il faut d'abord et avant tout s'adresser: « Il doit être appliqué, continue Jaccoud, sans hésitation dès le début, dès l'apparition des premiers signes stéthoscopiques; Graves, qu'il faut toujours citer sur ce sujet comme sur bien d'autres, voulait même qu'on soumît à une révulsion parmanente tous les individus chez lesquels on pourrait craindre le développement de la tuberculose, c'est-à-dire qu'il faisait de cette révulsion l'un des moyens du traitement prophylactique. »

L'indication est donc formelle et pressante ; toute phlegmasie suspecte ou prolongée, chez un sujet prédisposé, commande un traitement prompt et énergique. Quant aux agents de cette médication locale, je n'ai pas ici à en faire l'histoire; la révulsion cutanée sous toutes ses formes et le traitement climatologique telles sont les deux armes qu'il convient d'employer. Au point de vue du traitement climatologique en particulier, on pourra retirer les meilleurs résultats des stations d'altitude étudiées par Lombard et Jaccoud. Dans leur action si complexe, outre la pureté de l'air inspiré, outre la gymnastique respiratoire inconsciente et continue à laquelle elles exercent les poumons, il faut tenir grand compte

de la diminution de la charge sanguine des viscères au profit de la périphérie. Les stations d'altitude « dissipent les congestions préexistantes et préviennent tout mouvement fluxionnaire nouveau ». Bien loin de provoquer les hémoptysies, comme on le croyait à tort, elles en empêchent le développement ou en amènent la cessation. La résidence fixe, dans une station d'altitude bien choisie, peut donc rendre ici des services signalés, et l'on doit y recourir toutes les fois, naturellement, que la condition sociale du sujet le permet, et qu'aucune contre-indication n'en éloigne l'emploi.

D'autre part, en dehors de certains faits rares et presque exceptionnels de tolérance organique parfaite ou d'évolution fibreuse latente, le tubercule provoque autour de lui un processus réactionnel, s'entoure d'une zone inflammatoire; mais cette inflammation périphérique elle-même participe souvent de son origine spécifique, et alors ne tarde pas à dégénérer, à se transformer en produits tuberculeux, et ainsi de proche en proche s'étend le travail morbide. Que la phlegmasie prétuberculeuse prenne par ses caractères de topographie et d'évolution les noms de bronchite, de broncho-pneumonie ou même de pneumonie, elle n'en garde pas moins ses tendances constantes vers la fonte caséeuse ou vers la sclérose secondaire. Le mode de réaction inflammatoire des tissus envahis par le germe morbifique, leur degré de tolérance ou d'intolérance, doivent donc entrer pour une large part et dans le pronostic de la tuberculose et dans la direction de son traitement. Et ici encore c'est aux mêmes armes qu'il faut recourir, avant tout à la révulsion : « Pour être utile le traitement par la révulsion doit être poursuivi avec une infatigable persévérance; quel que soit le procédé que vous mettiez en œuvre, dites-vous bien qu'une seule application est certainement stérile; la répétition, je dirais presque la continuité de l'action révulsive, voilà la condition d'une utilité réelle. Du moment que ce précepte fondamental est observé, tous les procédés révulsifs sont à peu près également bons, et vous pourrez choisir, selon les circonstances, entre les vésicatoires volants, les pointes de feu et les cautères... En toute circonstance, faites ce que vous pourrez, mais faites quelque chose et ne vous résignez jamais à abandonner la méthode révulsive qui est une des armes les plus puissantes de la thérapeutique » (Jaccoud).

Ce retour à la pratique broussaisienne, modifiée d'ailleurs et améliorée surtout, n'a pas fait perdre de vue l'état en général. Jaccoud y insiste comme y a insisté Peter. Il faut bien le dire, au milieu des recherches de laboratoire, la thérapeutique de l'état général n'a pas été délaissée, tant s'en faut. La question de l'alimentation a surtout été étudiée à nouveau frais.

C'est Debove qui, dans ces derniers temps, a surtout insisté sur le rôle important de l'alimentation chez les tuberculeux. Il a créé la méthode de l'*alimentation forcée*, qui consiste à *gaver* les malades, au moyen du tube de Faucher. Debove a admis en principe que, dans la majorité des cas, l'anorexie et le dégoût des aliments, dont sont affectés

un grand nombre de tuberculeux, peuvent se produire, bien que la muqueuse de l'estomac ait conservé l'intégrité de ses fonctions et que les facultés digestives de cet organe soient intactes. Or, cette anorexie et l'alimentation insuffisante qui en résulte comptent évidemment parmi les causes les plus puissantes de dépérissement. Il faut donc les combattre aussi énergiquement que possible. C'est ainsi que Debove fut conduit à introduire, par la sonde, dans l'estomac de malades qui vomissaient tout ce qu'ils mangeaient, deux litres de lait, 200 grammes de viande hachée et dix œufs par repas.

Ce régime fut supporté, et les vomissements, la diarrhée, les sueurs nocturnes, disparurent, tandis que l'appétit revenait en même temps que les forces et l'embonpoint. Dujardin-Beaumetz suivit, à l'hôpital Saint-Antoine, la méthode de Debove avec un égal succès. Plus tard, Debove alla jusqu'à faire prendre à ses malades, en 24 heures, 3 litres de lait, 600 grammes de viande hachée, 12 œufs et une grande quantité de farine de lentilles. Toutefois, il faut bien dire que ce procédé est difficile à employer dans la pratique civile et qu'il soulève assez souvent des répugnances invincibles. Il est des malades chez lesquels la sonde provoque des contractions spasmodiques de l'estomac qui deviennent intolérables. Et sans redouter, autant que le fait Krishaber, les erreurs de manœuvre, les fausses routes et l'introduction de la sonde dans le larynx, il est certain que plus d'une fois le praticien reculera devant l'emploi du gavage.

D'ailleurs, Debove, pour ne donner que des aliments d'une digestibilité parfaite, n'a pas choisi seulement que le lait, les œufs crus, la viande crue hachée, il a employé des poudres de viande sèche qui représentent cinq fois leur poids de viande fraîche, et dont il est arrivé à donner jusqu'à 600 grammes à la fois par la sonde, ce qui représente 2 kilogrammes de viande fraîche, ou même plus de 3 kilogrammes pour certaines de ces poudres. J'ajouterai ici que ce traitement est très-coûteux et que c'est là encore une des difficultés de son application.

Sous l'influence des idées nouvelles, la thérapeutique chirurgicale s'est aussi modifiée, s'est étendue surtout. La savante thèse de Charles Nélaton indique les progrès accomplis dans cette direction. L'auteur montre qu'aujourd'hui, en présence d'une lésion tuberculeuse externe, le traitement chirurgical aura pour effet : 1° de favoriser la marche du processus curateur lorsqu'il se produit ; 2° de se substituer à lui lorsqu'il fait défaut. Dans le premier cas, on supprime les causes d'irritation locale, on institue un traitement révulsif. Dans le second, on aura recours aux incisions, raclages, évidements, résections, amputations, etc. On guérit ainsi facilement le mal local. On n'agit pas sur sa cause ; mais la guérison locale obtenue peut permettre au malade de reconstituer son état général par une médication appropriée. Enfin l'intervention supprime, autant que cela est en son pouvoir, le danger de la généralisation. Il faut donc intervenir promptement si on reconnaît que la localisation tuberculeuse, au lieu de marcher spontanément vers la guérison, progresse. Cette règle

ne souffrira presque aucune exception lorsqu'on sera en présence d'une lésion tuberculeuse externe développée chez un sujet sain d'ailleurs.

Le chirurgien devra encore opérer une manifestation tuberculeuse externe chez un phthisique, si les lésions pulmonaires n'ont pas acquis une importance telle qu'elles paraissent inconciliables avec un travail réparateur. D'une part, en effet, les accidents à marche fatale qui se développent souvent à la suite d'opérations ne sont pas constants et ne peuvent être prédits, et d'autre part l'intervention est souvent suivie de la guérison locale et de l'amélioration de la santé générale. En tout état de cause, le chirurgien n'aura détruit, lorsqu'il réussit dans son intervention, qu'une manifestation d'une diathèse générale, et cette dernière doit être opiniâtrément poursuivie par un traitement médical.

Mais c'est surtout le traitement prophylactique que les nouvelles recherches ont mis en relief.

Aux individus qui sont, de par l'hérédité, sous le coup de la diathèse tuberculeuse, on conseillera la vie à la campagne, qui non-seulement développe les forces physiques, mais encore diminue les chances de la contagion. On en fera des paysans, selon le conseil de Peter. On préviendra chez eux autant que possible les phlegmasies des organes respiratoires, on les soignera avec la plus grande sollicitude.

On conseillera à ces individus d'éviter ordinairement de manger les viscères des animaux de boucherie ou de ne les manger que cuits avec soin. Et comme les vaches laitières sont souvent phthisiques, il sera bon de n'user du lait que lorsqu'il aura été bouilli. Il va sans dire que les mêmes conseils seront donnés aux personnes atteintes de phthisie confirmée, surtout à la première période de la maladie.

Ici se dresse l'intéressante question des hôpitaux. Je partage complétement sur ce point l'opinion de Debove.

Il fait remarquer que, si on isolait les tuberculeux comme les varioleux, les sujets qui entreraient dans les hôpitaux spéciaux ne pourraient être que des phthisiques arrivés à une période assez avancée du mal et qui, par conséquent, ne peuvent pas guérir ; alors on ne tarderait pas à savoir dans le public qu'un homme admis dans de semblables établissements est voué à une mort certaine. Debove est d'autant plus opposé à la création des hôpitaux de phthisiques qu'il croit qu'avec certaines précautions il y aurait moins d'inconvénient à laisser les tuberculeux dans les salles communes. Il rappelle ce qu'il est advenu, grâce aux pansements antiseptiques, de l'infection purulente qui faisait un nombre incalculable de victimes dans les salles de chirurgie. Ne pourrait-on pas chercher tous les moyens de préserver, dans les salles de médecine, les malades des germes infectieux? Le dallage des salles, la suppression des rideaux des lits et des fenêtres, les lavages à grande eau, diminueraient déjà de beaucoup les chances de contagion. Et puis il serait facile de faire en sorte de ne pas mettre au contact direct des phthisiques les malades qu'on sait être particulièrement prédisposés à la maladie, tels que les bronchitiques, les diabétiques, etc. D'ailleurs, déjà à l'heure actuelle,

on n'agit pas autrement à l'égard des érysipélateux. J'ajoute que ces précautions devront être prises toutes les fois qu'un grand nombre d'individus habitent ensemble, dans les casernes, les ateliers, les pénitenciers, les pensionnats.

Dans les familles où le danger que courent les personnes qui entourent les malades n'est pas aussi grand, parce que la cohabitation est généralement moins intime, on isolera cependant le mieux possible la personne malade, et, si elle meurt, on désinfectera sérieusement la chambre qu'elle habitait et les divers objets dont elle faisait usage.

La découverte du parasite de la tuberculose a donné en quelque sorte un corps à la vague espérance, toujours caressée par les médecins, de trouver un spécifique, un parasiticide de la tuberculose. Cependant jusqu'aujourd'hui les résultats ont été nuls ou à peu près, quoi qu'on ait essayé : l'acide phénique, le benzoate de soude, si prôné par Schuller, l'iodoforme, etc., etc.

Quelques-uns des nouveaux médicaments préconisés à ce point de vue sont loin d'être sans utilité, comme la créosote, le salicylate de soude, l'acide salicylique, etc., etc., mais il est impossible d'affirmer qu'ils agissent comme parasiticides et non pas autrement. Quoi qu'il en soit, les espérances de l'heure présente sont des plus légitimes, et il est bien encourageant de penser qu'elles se réaliseront probablement un jour.

Villemin, Cause et nature de la tuberculose (*Bull. de l'Acad. méd.*, 1866, t. XXXII, p. 152), et Rapport de G. Colin, p. 897. — Villemin, Études sur la tuberculose, Paris, 1868. — De la virulence et de la spécificité de la tuberculose (*Bull. de l'Acad. méd.*, août 1868). — Prophylaxie de la tuberculose (*Un. méd.*, t. V, 1868). — Villemin, Études sur la tuberculose; preuves rationnelles et expérimentales de sa spécificité et de son inoculabilité, Paris, 1869. — Villemin. Rép. à M. le Dr Crocq (*Gaz. hebd.*, 22 octobre 1875).

Lebert, *Bull. de l'Acad. méd.*, 30 octobre 1866. — Lebert et Ley, *Bull. de l'Acad. méd.*, t. XXXIII, nos 13 et 14, 1868. — Lebert, Die tub. Erkrankung der Affen (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, t. XII, 1878).

Vogel, Die Uebertragbarkeit der Tuberculose auf Thiere (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, t. II, 1866.

Hérard et Cornil, De la phthisie pulmonaire, Paris, 1867.

Feltz et Metzquer, Mémoire présenté à l'Académie de médecine en août 1867 (*Bull. de l'Acad. méd.*, août 1867, t. XXXII, p. 1006). — Feltz, Études cliniques et expérimentales des embolies capillaires, Paris, 1868.

Clark (A.), Inoculability of Tubercule (*Med. Times and Gaz.*, 1867).

Colin (G.), *Bull. de l'Acad. de méd.*, 16 juillet 1867, t. XXXII, p. 897, — Colin, Sur la non-transmission de la tuberculose par l'ingestion de la matière tuberculeuse (*Bull. de l'Acad. méd.*, n° 21, 1873). — Colin, Sur la tuberculose généralisée à la suite de l'inoculation du tubercule (*Bull. de l'Acad. méd.*, n° 19, 1879).

Waldenburg, *Berl. klin. Wochenschr.*, nos 51 et 52, 1867.

Hoffmann, Beitræge zur Lehre von der Tuberculose (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Band. III, 1867.

Marcet (W.), On the inoculation of animals, etc. (*Med. chir. Transact.*, 1867).

Roustan, Recherches sur l'inoculabilité de la phthisie, thèse de Paris, 1867.

Langhans, Die Uebertragbarkeit der Tuberculose auf Kaninchen, Marburg, 1867.

Jacobs, Transmission de la tuberculose, etc. (*Presse médicale*, 1868).

Klebs, Ueber die Entstehung der Tuberculose, etc. (*Virchow's Archiv*, t. XLIV, 1868). — Klebs, Die künstliche Erzeugung der Tuberculose (*Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, t. I, 1873). – Klebs, Traité d'anatomie pathologique, 1876. — Klebs, Ueber Tuberculose (*Prag. med. Woch.*, nos 52, 43, 1877). — Klebs, Weitere Beitraege zur Geschichte der Tuberculose (*Arch. für exper. Path. und Pharmakologie*, t. XVII, p. 196, 1883).

Sanderson, A series of microscopical specimens, etc. (*Brit. med. Journ.*, 1868).

Wilson Fox, A Lecture of the artificial production of Tubercule (*Brit. med. Journ.*, 1868).

Spillmann (P.), Revue critique (*Archives gén. méd.*, septembre 1868). — Spillmann, De la tuberculisation du tube digestif, thèse agrég., Paris, 1878.

Chauveau, Application de la connaissance des conditions de l'infection à l'étude de la contagion, de la phthisie tuberculeuse. Discussion à l'Acad. de méd. sur l'inoculabilité de la tuberculose (*Bulletin de l'Acad. de méd.*, t. XXXIII, 1868). — Sur la contagiou de la tuberculose (*Lyon méd.*, n° 5, 1870). — Lettre à M. le prof. Villemin sur la transmissibilité de la tuberculose (*Rec. méd. vétérinaire*, 1872). — Transmission de la tuberculose par les voies digestives (*Lyon médical*, n° 22, 1873). — Faits nouveaux de la transmission de la tuberculose par les voies disgestives chez le chat domestique (*Bull. de l'Acad. méd.*, n° 37, 1874); contagion de la tuberculose (*Revue scientifique*, 1874 ; Congrès de Lille, 24 août 1874).

Bouchard (Ch.), Tuberculose et phthisie pulmonaire, 1868 (*Gazette hebdomadaire*). — Leçons sur les maladies infectieuses (*Revue de méd.*, 1881).

Castan, Documents pour servir à l'histoire de la contagion de la phthisie (*Montpellier méd.*, 1869). — Castan, Revue critique (*Montpellier méd.*, 1883).

Waldenburg, Die Tuberculose, etc., Berlin, 1869.

Chatin, Des effets produits chez les lapins par l'injection de substances tuberculeuses et caséeuses (*Gaz. méd.*, Lyon, 1869).

Köster, De la phthisie pulmonaire (*Virchow's Archives*, 1869).

Cohnheim et Fraenkel (*Virchow's Archiv*, Band XLV, 1869). — Cohnheim et Salomonsen, Studien über experimentelle Tuberculose (*Deutsch. Zeitschr. f. prakt. Med.*, n° 32, 1877). — Cohnheim, Uebertragbarkeit der Tuberculose, Berlin, 1877. — Allgemeine. Pathologie, 1882. — La tuberculose considérée au point de vue de la doctrine de l'infection, 2e éd., trad. de Musgrave-Claye, Paris, 1882.

Bernhardt, Beitræge zur Lehre von der specifischen Natur der Tuberculose (*Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, Band V, 1869).

Parrot (J.), *Mémoires de la Soc. biologie*, 1870. — Note sur les diff. résultats de l'inoculation des matières tuberculeuses et non tuberculeuses (*Mém. Soc. biologie*, 1873).

Gerlach, Ueber die Impfbarkeit der Tuberculose und der Perlsucht bei Thiere, etc. (*Virchow's Archiv*, t. LI, 1870).

Papillon, Nicol et Laveran, Recherches expérimentales sur l'inoculabilité de la tuberculose (*Gaz. hebd.*, 21 juillet 1871).

Bogolowsky, Beitræge zur Impfung mit tuberculosen Massen (*Centralblatt med. Wiss.*, n° 7, 1871).

Semmer, Uebertragungsbericht der Perlsucht der Rinder, etc. (*Œsterr. aerztl. Vereins-Zeitschrift*, t. XXXVI, 1871).

Biffi et Verga, Nuovi tentativi d'inoculazioni del tuberculo gregio (*Gaz. méd. lomb.*, 29 août 1871).

Gunther et Harmes, Versuche ueber Tuberculosis, Berlin, 1871.

Jaccoud, Clinique médicinale de Lariboisière, 1872.

Damaschino, De l'étiologie de la tuberculose, thèse d'agrég., Paris, 1872.

Lépine, De la pneumonie caséeuse, thèse d'agrégation, Paris, 1872.

Dieulafoy, De la contagion, thèse d'agrég., Paris, 1872. — Dieulafoy et Krishaber, Sur l'inoculation de la tuberculose chez le singe (*Bull. de l'Acad. méd.*, 18 juillet 1882, et *Archiv. phys.*, 1883.)

Schuppel, *Virchow's Archiv*, 1872, Band LVI, p. 38.

Buhl, Briefe über Lungenentzündung, etc., Munich, 1872.

Saint-Cyr, *Bull. de l'Acad. méd.*, 3 juin 1873. — Transmission de la tuberculose (*Lyon méd.*, 1874).

Liouville, *Mémoires de la Soc. de biologie*, 1873.

Zundel, *Rec. méd. vét.*, 1873.

Pidoux, Études générales et pratiques sur la phthisie, Paris, 1873.

Hering, Histol. u. exp. Studien üb. Tuberculose, Berlin, 1873.

Böllinger, Ueber Impf.-und Fütterungstuberculose (*Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, Band I, 1873). — Impftuberculose (*Corresp. Blatt f. Schweitzer Aerzte*, 1874). — Tuberculose Infection, etc. (*Deutsch. Zeitschr. fur praktische Medicin*, Leipzig, t. II, 1876).

Abadie, A propos de la tuberculose (*Journ. méd. de l'Ouest*, t. VIII, 1874).

Moriez, Contagion de la tuberculose (*Montpellier méd.*, septembre 1874).

Bouley, *Rec. méd. vét.*, t. LI, 1874.

Metzquer, Étude clinique de la phthisie galopante, Paris, 1874. — *Bull. de l'Acad. méd.*, 21 novembre, 1876. — De la non-inoculabilité des substances tuberculeuses (*Bull. de l'Acad. méd.*, 8 mai 1877. — Metzquer, Sur la non-inoculabilité du tubercule (*Bull. de l'Acad. méd.*, 16 novembre, 1878).

Viseur, *Bull. de l'Acad. méd.*, 15 septembre 1874.
Friedllender, Ueber locale Tuberculosen (*Samml. klin. Vortr.*, 1874). — Versuche uber die Frage der Impftuberculose (*Berl. klin. Woch.*, 1874).
Gerlach, Ist das Fleisch von tuberkelkranken Thieren als Nahrungsmittel für Menschen zu verwenden, Berlin, 1874.
Schœngen, Uebertragung der Tuberculose vom Rinde zum Menschen (Mag. 1874).
Roloff. Zur Etiologie der Tuberculose.
Mœller, Zur Etiologie der Tub. (*Zeitschr. f. med. Wiss.*, 1874).
Flemming, The transmissibility of tuberculosis (*Brit. and for. med. chir. Rev.*, oct. 1874).
Weber, The communicability of consumption (*Brit. med. Journ.*, vol. I, 1874).
Crocq, Sur l'inoculation de la tuberculose (*Gaz. hebd.*, 1er octobre 1875).
Dutreux, La virulence et la spécificité de la phthisie (*Journ. de méd., Bruxelles,* 1875).
Schreiber, Zur Lehre von der artificiellen Tuberculose, thèse, Kœnigsberg, 1875.
Orth, Ueber Tuberculose (*Berl. klin. Woch.*, 1875). — Orth, Recherches expérimentales sur la tuberculose produite par l'ingestion de matières tuberculeuses (*Arch. f. path. Anat.*, 1879). — Orth, Experim. Untersuchungen über Fütterungstuberculose (*Virchow's Archiv*, Band LXXVII, 1879). — Orth, Zur Frage nach der Beziehung der sogenannten Miliartuberculose (*Berl. klin. Wochenschrift*, n° 42, 1881).
Foulis, Étude sur la tuberculose (*The Glasgow med. Journ.*, juillet 1875).
Perroncito, La tuberculosi in rapporta colla economia sociale e rurale, Turin, 1875.
Biffi et Verga, Sulla inoculabilità della tuberculosi (*Gaz. lomb.*, 1875).
Daremberg, De l'expectoration dans la phthisie pulmonaire, thèse de Paris, 1876.
Wolff, Ueber entzündliche Verænderungen innerer Organe, etc. (*Virchow's Arch.*, Band LXVII, 1876).
Charcot, Cours de la Falculté de médecine (*Voy.* leçons résumées par Oulmont, *Revue mensuelle,* 1877). — Charcot et Gombault, Sur la structure et le mode de développement des cellules géantes dans le tubercule (Soc. de biologie, août 1877).
Cornil, Des altérations anatomiques des ganglions lymphatiques dans la syphilis, la scrofule, la tuberculose, etc. (*Journ. de l'anatomie et de la physiologie*, 1877).
Semmer, Uebertragungsversuche der Tuberculose (*Dorp. med. Zeitschr.* nos 3-4, 1877).
Vallin, Le lait des vaches phthisiques peut-il transmettre la tuberculose? (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 1878, t. L, p. 15).
Schuller, Experimentelle Untersuchungen über die Genese der scrof. und tub. Gelenkentzündungen (*Centralblatt f. Chirurgie*, n° 43, 1878).
Gyss, De la tuberculose expérimentale (*Archiv. méd. belges*, juin 1878).
Siegmund, *Corresp. Blatt f. schweiz. Aerzte*, n° 15, 1878.
Tappeiner, Ueber eine neue Methode Tuberculose zu erzeugen (*Virchow's Archiv*, Band LXXII, 1878). — Tappeiner, Neue exp. Beiträge zur Inhalations-tuberculose (*Virchow's Archiv*, Band LXXXII, 1880). — Tappeiner, Zur Frage der Contagiositaet der Tuberculose (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Band XXIX, 1882).
Schottelius, Untersuchungen über die Wirkung inhalirter Substanzen (*Virchow's Archiv*, Band LXXII, 1878). — Experimentelle Unters. über die Entstehung der Miliarpneumonie durch Inhalation (*Centralblatt f. med. Wiss.*, 1878). — Zur Kritik der Tuberculosenfrage (*Virch. Arch.*, Band XCI, 1882). — Schottelius, Zur Kritik der Tuberculose-Frage (*Arch. f. path. Anat. und Phys.*, Band LXXXXI, 1883).
Reich, Die Tuberculose, eine infectiöse Krankheit (*Berl. klin. Wochenschrift,* 1878).
Sokowsky, Zur Etiologie der Tuberculose (*Berl. klin. Wochenschrift*, 1878).
Thaon, La tuberculose dans ses rapports avec la scrofule (*Progrès méd.*, 1878).
Richer, Note sur la formation des cavernes (*Bull. Soc. anat.*, juillet 1878).
Budd (W.), Contagiosité de la phthisie (*The Lancet*, juin 1878).
Musgrave-Claye, Étude sur la contagiosité de la phthisie pulmonaire, thèse de Paris, 1879.
Hanot, Leçons (*Revue mensuelle*, 1879). — Art. Phthisie, in *Nouveau dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XXVII, 1879. — Rapports de l'inflammation et de la tuberculose, thèse d'agrégation, 1883.
Martin, Recherches anatomiques pathologiques et expérimentales sur le tubercule, thèse de Paris, 1879. — Recherches anatomo-pathologiques et expérimentales sur la tuberculose, thèse de doctorat, Paris, 1879. — Nouvelles recherches sur la tuberculose spontanée et expérimentale (Soc. biologie, 20 novembre 1880). — Tuberculose des séreuses et du poumon. Pseudo-tuberculose expérimentale (*Archives de physiologie*, 1880). — Nouvelles recherches sur la tuberculose spontanée et expérimentale des séreuses (*Arch. de physiologie*, 1881). — Recherches sur les propriétés infectieuses du tubercule (*Arch. de phys.*, 1881).
Cornil, *Comptes rendus Acad. des sciences*, décembre 1879.
Brissaud, Tuberculose articulaire (*Revue mens. de méd.*, 1879). — Brissaud et Josias, Des gommes

scrofuleuses et leur nature tuberculeuse (*Revue mens.*, 1879). — Brissaud, Tuberculoses locales (*Arch. méd.*, 1880).

Bard, Phthisie fibreuse, thèse de doctorat, Lyon, 1879. Paris, J.-B. Baillière.

Hueter, Die experimentelle Erzeugung der Synovitis granulosa hyperplastica, etc. (*Deutsche Zeitschr. f Chir.*, t, XI, 1879).

Baumgarten, *Berl. klin. Woch.*, n° 27, 1879. — Baumgarten, Ueber das Verhältniss von Perlsucbt und Tuberculose (*Berl. klin. Woch.*, 5 octobre 1880). — Baumgarten, Zur Contagiositæt der Tuberculose (*Centralblatt*, n° 15, 1881). — Baumgarten, Perlsucht bei Schweinen (*Sachs. Ber.*, 1881). — Baumgarten, Tuberkelbacterien (*Centralbl.*, 15 avril 1882). — Baumgarten, Ueber Tuberculose (*Deutsche med. Woch.*, n° 22, 1882). — Ueber ein bequemes Verfahren Tuberkelbacillen in sputis nachzuweisen (*Centralblatt*, 24 juin 1882).

Weigert, Zur Lehre von Tuberculose (*Virch. Arch.*, t. LXXIII, 1879).

Merklen, Des rapports entre la scrofule et la tuberculose (*Ann. de dermat. et de syphil.*, juillet et octobre 1880).

Kiener, *Société de biologie*, février 1880. — De la tuberculose dans les séreuses chez l'homme et chez les animaux inoculés (*Arch. de physiologie*, 1880). — Rapports de l'inflammation et de la tuberculose (*Société méd. des hôp.*, 1883).

Grancher, Rendu, Vallin, Discussion à la Société médicale des hôpitaux (*Union méd.*, 1880-81).

Estor, Du tubercule (*Gaz. hebd.*, Montpellier, 1880).

Gignoux, De la tuberculose considérée comme une affection contagieuse (*Lyon méd.*, 30 mai 1880).

Van Peski, Études historiques sur la tuberculose pulmonaire, Paris, 1880.

Laulanié, *Comptes rendus de l'Acad. sciences*, 1880.

Brunet, *Comptes rendus de l'Acad. sciences*, 1880.

Eklund, Rapport lu à la Soc. méd. suédoise, 28 juin 1880.

Virchow, Ueber die Perlsucht der Hausthiere, etc. (*Berl. klin. Woch.*, n°s 14 et 15, 1880).

Schüller, Exp. u. hist. Untersuchungen über die Entstehung und Ursachen des scroph. u. tub. Gelenkleiden, Stuttgard, 1880. — Experimentelle u. histolog. Untersuch. (*Centralbl. fur die med. Wiss.*, p. 265, 1881).

Semmer, Tuberculose und Perlsucht (*Virchow's Archiv*, Band LXXXII, 1880, p. 546).

Toussaint, Sur la contagion de la tuberculose (*Comptes rendus Acad. sciences*, n° 19, 1881). — Contribution à l'étude de la transmission de la tuberculose : injection par le jus de viande chauffée (*Comptes rendus Acad. sciences*, 1er août 1881). — Infection tuberculeuse par les liquides de sécrétion et la sérosité des pustules du vaccin (*Comptes rendus Acad. sciences*, 8 août 1881). — Sur le parasitisme de la tuberculose (*Comptes rendus Acad. sciences*, 16 août 1881).

Faisans, De la tuberculose. Revue générale (*Rev. sc. méd.*, t. XVII, 1881).

Dreyfus-Brisac, De la tuberculose, maladie infectieuse (*Gaz. hebd.*, n° 12, 1881).

Du Cazal et Zuber, Du rôle pathogénique des microbes (*Rev. sc. méd.*, t. XVIII, 1881).

Flemming, Milch und Fleisch perlsuchtiger Thiere (*Zeitschr. f. microscop. Fleischbeschau*, 1881).

Sternberg (G. M.), Is tuberculosis a parasitic disease? (*The medical News*, n° 21, 1881).

Talma, Ueber Virus tuberculosum (*Zeitschr. f. klin. Med.*, Band XI, 1881).

Deutschmann, Zur Frage über tuberculose Virus (*Centralbl. fur die med. Wissensch.*, n° 18, 1881).

Bertheau, Zur Lehre von der Inhalationstuberculose (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Band XXVI, 1881).

Rindfleisch, Tuberculose (*Virchow's Arch.*, t. LXXXV, 1881).

Fehleisen, Ueber Impfung mit Abcessmembranen, etc. (*Deutsch. Zeitschr. f. Chir.*, Band XIV et XV, 1881).

Creighton, La tuberculose des animaux se transmet-elle à l'homme par le lait et la viande? (*Ann. d'hyg.*, septembre 1881).

Brigidi et Bianchi, Revue générale sur les travaux relatifs à la tuberculose (*lo Sperimentale*, juin 1881).

Mac Aldovie, De la phthisie envisagée comme une affection infectieuse (*the Lancet*, novembre 1881).

Giboux, Inoculabilité du tubercule par la respiration des phthisiques (*Comptes rendus Acad. sciences*, 22 mai 1882).

Leloir, *Mém. Soc. de biologie*, 30 décemb. 1882.

Du Castel, Phthisie pulmonaire. Revue critique (*France médicale*, 1882).

Aufrecht, Die Etiologie der Tuberculose (*Centralblatt fur die med. Wiss.*, n° 17, 1882). — Ueber Tuberculose (*Deutsch. med. Wochenschrift*, n° 30, 1882).

Weichselbaum, Exp. Untersuchungen über Inhalationstuberculose (*Centralblatt*, n° 19, 1882).
Koch, Die Etiologie der Tuberculose (*Berl. klin. Wochenschrift*, n° 15, 1882). — Koch, Réponses aux idées de Spina (*Deutsche med. Woch.*, n° 10, 1883).
Ehrlich, *Deutsch. med. Woch.*, n° 19, 1882.
Ziehl, Ueber Faerhung der Tuberkelbacillen (*Deutsche med. Woch.*, 33, 1882).
Siedamgrotzky, Tuberculose Uebertragunsversuche (*Arch. f. wiss. u. prakt. Thierheilkunde*, Band VIII, 1882).
Schuchardt, Die Impftuberculose des Auges, etc. (*Virchow's Arch.*, Band LXXXXIII, 1882).
Damsch, Ueber Impfbarkeit der Tuberculose als diagnostisches Hülfsmittel (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, t. XXXI, 1882).
Frerichs, Beiträge zur Lehre von der Tuberculose, Marbourg, 1882.
Marchiafara et Celli, *Gaz. degl. Ospit.*, 29 octobre 1882.
Fraentzel et Balmer, Ueber Tuberkelbacillen in den verschiedenen Stadien der Lungentuberkulose (*Berlin. klin. Wochenschrift*, n° 45I, 1882).
Formad, *Phila elphia med. Times*, 18 novembre 1882.
Veraguth, Die Stellung der practischen Medizin zur Infectionstheorie des Tuberculose (*Corresp.-Blatt. für schweiz. Aerzte*, 1882).
Cramer, Ueber Tuberculose (*Erlanger phys. Med. Sitzungsberichte*, 11 décembre 1882).
Raymond, Recherches expérimentales sur l'étiologie de la tuberculose (*Arch. gén. de méd.*, 1883).
Vallin, *Bull. Acad. méd.*, 16 janvier, 1883.
Pfeiffer, Ueber die Regelmaessigkeit des Vorkommens von Tuberkelbacillen im Auswurf Schwindsüchtiger (*Berlin. klin. Woch.*, 15 janvier 1883).
Schmitt (M. J.). De la tuberculose expérimentale, thèse d'agrég. de Paris, 1883.
Spina, Studien über Tuberculose, in-8 de 128 p., Wien, 1883. — Ueber die angeblichen Tuberkel-Bacillen und ihr Verhaeltniss zur Tuberculose (*Wiener med. Presse*, n°s 19 et 20, 1883).
Ziehl (F.), Zur Lehre von den Tuberkelbacillen insbesondere über deren Bedeutung für Diagnose und Prognose (*Deutsche med. Wochenschrift*, n° 5, 1883).
Koranyi (de Buda-Pesth), Ueber Tuberkelbacillen und Tuberculose (*Wien. med. Presse*, n° 17, 1883).
Charrley Smith, On the detection of the bacili of tubercule in the breath of consumptive patients (*Brit. med. Journ.*, p. 105, janvier 1883).
Watson Cheyne, On the relation of micro-organismus to tuberculosis (*Brit. med. Journ.*, p. 507, mars 1883).
Mitchell Prudden, On the occurence of the bacillus tuberculosis in tuberculous lesions (*the Medical Record.*, 14 avril 1883).
Heron, Regent facts and observation concerning the bacillus of tubercule (*Brit. med. Journal*, p. 805, avril 1883).
Dreschfeld (J.), On the diagnostic value of the tubercule bacillus (*Brit. med. Journal*, p. 304, février 1883).
Pagenstecher et Pfeiffer, Lupus oder Tuberculose (*Berlin. klin. Wochenschrift*, n° 19, 1883).
Demme (R.), Zur diagnostischen Bedeutung der Tuberkelbacillen fuer das Kindesalter (*Berl. klin. Wochenschrift*, n° 15, 1883).
Detweiler et Meissen, Der Tuberkelbacillus und die chronische Lungenschwindsucht (*Berl. klin. Wochenschrift*, n° 8, 1883).
Ehrlich, *Deutsche med. Woch.*, n° 11, 1883).
Peters, Nachweis der Tuberkelbacillen in Schnitten durch die Doppelfærbung : Gentiana-violett-anilingelb ohne Salpetersaeureentfaerbung (*Berl. klin. Wochenschrift*, n° 24, 1883).
Ricklin, La recherche des bacilles de Koch dans les crachats au point de vue du diagnostic et du pronostic de la tuberculose (*Gaz. méd. de Paris*, 2 juin 1883).
Zenkevitch, Ueber Tuberculose (*Mediz. Obozr.*, février 1883).
Voblyi, Ueber Tuberculose (*Wratch.*, n° 7, 1883).
Babesiu, Du bacillus tuberculeux dans l'urine (*Orvosi hetilap*, 18 février, et *Med. Record.* New-York, 24 mars 1883).
Heitzmann, The intime nature of tuberculosis ; its transmissibility and its parasitic origin (*Arch. of med.*, p. 153, 1883).
Roth. Der bacillus Kochii und die Erblickeit der Tuberculose (*Berl. klin. Woch.*, p. 297, 1883).
Celli (A.) et Guarnieri (G.), *Gaz. degli Ospit.*, p. 290, 1883).
Guttmann, Tuberkelbacillen in tuberkulosen Geschwüren des weichen Gaumens (*Deutsch. med. Wochenschrift*, p. 305, 1883).
Hans Chiari, Ueber Tuberkelbacillen (*Œsterr. aerztl. Vereins-Zeit.*, p. 10, 1883).

Ballagi, Ueber Tuberkelbacillen und Tuberculose (*Wiener med. Presse*, p. 535, 1883).
John-Lindsay Steven, The tubercular bacillus and its relation to Phthisis pulmonalis (*Glasgow med. Journ.*. p. 334, 1883).
West, Observations on the bacillus of Tubercule (*Lancet*, p. 679, t. I, 1883).
Quinquaud, Rapports de la tuberculose et de la scrofule, thèse d'agrég.. 1883.
Nélaton, Le tuberculé dans les affections chirurgicales, thèse d'agrég., 1883.
Delpeuch, Essai sur la péritonite tuberculeuse, thèse doct., 1883.
Cornil et Babès, *Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1883. — *Société de biologie*, 1883 (*Journal de l'anatomie*, 1883).
Malassez et Vignal, *Société de biologie*, 1883.
Cochez, *Société de biologie*, 1883.
Debove, Leçons de clinique médicale (*Semaine médicale*, 1883).
Daremberg (G.), *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1883.

V. Hanot.

TUMEURS. — Synonymie. Historique. — *Tumor*, de *tumere*, enfler ; ὄγκος, φῦμα ; all. *Geschwulst ;* angl. *tumour ;* ital. *tumore ;* esp. *tumor.*

Dans les ouvrages français, on trouve souvent comme synonymes du mot tumeur les termes de *néoplasme*, *pseudoplasme*, *production accidentelle.* Ces dernières dénominations ont pour but d'exprimer que, dans toute tumeur, il y a formation d'éléments nouveaux, ce qui est un fait très-réel et dont nous aurons tout à l'heure à signaler l'importance. Mais il ne faut pas prendre à la lettre cette signification et en conclure qu'il y a tumeur toutes les fois que des éléments nouveaux se développent dans l'organisme : par exemple, dans une cicatrice, un cal, et dans une foule de processus inflammatoires, les scléroses, par exemple, il y a formation d'éléments nouveaux, sans que cela constitue une tumeur.

Que faut-il donc entendre par tumeur? Entre les auteurs qui ont multiplié les tumeurs au point d'y faire rentrer la pathologie presque tout entière et ceux qui, à l'exemple de Broussais, ont voulu rayer les tumeurs du cadre nosologique, parce qu'ils les regardaient comme une des formes de l'inflammation chronique, l'échelle est assez étendue pour donner place à toutes les conceptions imaginables. Une énumération même approximative de toutes ces opinions n'aurait qu'un médiocre intérêt.

Les Anciens, attachant une importance exclusive à la forme extérieure, ont rangé parmi les tumeurs toutes les lésions qui offraient un gonflement plus un moins limité, quelles qu'en fussent la cause et la nature. C'est ainsi qu'ils ont fait rentrer dans le groupe des tumeurs le furoncle, le phlegmon, les hernies et même ces arthrites scrofuleuses que, de nos jours encore, on a continué de désigner improprement sous le nom de tumeurs blanches.

Il faut arriver à Boerhaave pour voir le groupe des tumeurs se circonscrire : les phlegmons, les érysipèles, les œdèmes, les emphysèmes, en furent détachés, et, ce qui était un immense progrès, on appliqua désormais le mot tumeur aux seuls cas dans lesquels il y avait formation d'un tissu nouveau.

Mais ce tissu nouveau, quelle en était l'origine? Les Galénites, qui avaient désigné sous le nom de squirrhe tout ce qui correspond à notre groupe actuel de tumeurs, regardaient cette production comme la consé-

quence d'un épanchement de l'atrabile. Au dix-septième siècle, la découverte de la lymphe fit substituer cette humeur à l'atrabile. Et comme dans le groupe des tumeurs les praticiens reconnaissaient des tendances diverses, certaines de ces productions étant bénignes et d'autres malignes, on expliqua ces différences en admettant que la tumeur, toujours de même nature au moment de son apparition, était susceptible de dégénérer. C'est ainsi qu'est née tout d'abord l'idée de dégénérescence.

C'est Laennec le premier qui, s'inspirant des leçons de son maître Bichat, entreprit de régénérer l'anatomie pathologique et de classer les lésions morbides et les productions accidentelles suivant leur nature anatomique. Nous devons faire remarquer que Laennec prit même soin de comparer les productions accidentelles aux tissus normaux, devançant ainsi les auteurs qui, de nos jours, ont avec raison insisté sur cette base de classification. Laennec arrivait ainsi à diviser les tissus accidentels en deux grandes classes : 1° ceux qui ont des analogues parmi les tissus naturels ; 2° ceux qui n'ont pas d'analogues parmi les tissus normaux.

Cette même idée a été adoptée, à une époque beaucoup plus rapprochée de nous, par un certain nombre d'auteurs en tête desquels on doit citer Lebert, et c'est pour l'exprimer qu'on a employé les termes de tumeurs homologues et de tumeurs hétérologues.

Nous ne rappellerons pas toutes les classifications proposées, depuis Laennec et Abernethy, pour diviser les tumeurs en un certain nombre d'espèces ; un fait plus important et sur lequel, dans la partie moyenne de notre siècle, on a longuement discuté, est relatif à la texture intime des productions accidentelles et au mode de naissance de leurs éléments constitutifs. La découverte de cellules dans les tissus végétaux et animaux était appelée à modifier profondément les opinions courantes sur l'anatomie normale et pathologique. Comme le fait judicieusement remarquer Broca, Raspail (en 1825) a le mérite d'avoir découvert le premier la présence des cellules dans les tissus des végétaux et des animaux et le rôle joué par elles dans la formation des muscles, des vaisseaux, etc. Dès l'année suivante (1826), Hippol. Royer-Collard émettait des idées analogues, embrassant tout à la fois les tissus normaux et pathologiques. Beaucoup plus tard seulement (en 1838) Schleiden publia ses recherches sur l'origine et le développement des cellules végétales, dont les transformations arrivent à produire tous les tissus végétaux. Quelques semaines plus tard, Schwann formulait les mêmes conclusions pour les cellules et les tissus animaux. Et enfin, la même année, Müller appliquait les mêmes données à la structure intime des tumeurs.

La théorie cellulaire se trouvait désormais établie sur de larges bases, étendue tout à la fois à l'anatomie normale et à l'anatomie pathologique. Mais son origine française est indiscutable ; elle n'est point allemande comme on se plaît communément à le répéter.

La présence des cellules dans les tumeurs étant désormais bien démon-

trée, il restait à élucider le mode de naissance de ces petits éléments. Deux théories ont divisé et passionné les micrographes; nous nous bornerons à les mentionner brièvement.

La théorie du blastème admet l'épanchement et l'infiltration, au sein des tissus, d'un liquide amorphe et glutineux dans lequel se forment les éléments cellulaires par un mécanisme comparable à la précipitation. Cette opinion était celle de Schwann lui-même.

Dans la théorie du développement continu, dont le promoteur est Remak, on fait naître les cellules uniquement de cellules préexistantes. par deux mécanismes différents : 1° la cellule augmente de volume sous l'influence d'un excès de nutrition ; son noyau se divise et ultérieurement la membrane cellulaire elle-même se subdivise pour constituer des cellules secondaires : c'est la *génération par fissiparité;* 2° ou bien dans une cellule apparaît un espace clair, sphéroïdal, dans lequel se développe une cellule pourvue de noyau : ce mode a été appelé *génération endogène*. On a admis également une génération par bourgeonnement, mais elle se confond avec la fissiparité.

Dans la théorie du développement continu, il y aurait donc un excès de production cellulaire, une *hyperplasie* (Virchow).

Longtemps ces deux théories du blastème et du développement continu ont eu des défenseurs également convaincus ; mais les progrès accomplis dans l'étude du développement des tissus normaux et pathologiques ont progressivement conduit à généraliser la génération des cellules par des cellules préexistantes, et la théorie du blastème semble définitivement abandonnée.

Remak avait établi le principe de la génération continue dans ses études sur le développement de l'embryon ; à Virchow revient le mérite d'avoir adopté ce même principe pour expliquer le développement des tumeurs, et son opinion paraît aujourd'hui généralement acceptée.

Il nous reste à mentionner comment, dans l'état actuel de nos connaissances, on doit concevoir la cellule. Loin d'être constituée, comme on le croyait tout d'abord, par une membrane distincte, renfermant un contenu plus ou moins liquide dans lequel flotte le noyau, la cellule paraît consister en une masse de protoplasma renfermant un noyau. Ce protoplasma, de consistance molle, possède une certaine cohésion et n'a généralement point de membrane d'enveloppe ; le noyau qu'il enserre est fixé dans sa substance et ne peut devenir libre que dans les cas où le protoplasma est profondément altéré.

Définition ; délimitation du groupe des tumeurs. — Nous définirons la tumeur *: une masse plus ou moins bien circonscrite, née sous l'influence d'un processus étranger au travail inflammatoire, constituée par un tissu de nouvelle formation et ayant tendance à persister et à s'accroître.*

Cette définition ne peut prétendre à la perfection. Il ne serait pas difficile en effet de trouver des productions, classées dans le groupe des tumeurs, dont les caractères et les tendances ne seraient pas d'accord

avec les termes adoptés par nous; mais ces faits exceptionnels n'infirment pas la règle générale et ne nous empêchent pas de maintenir les principes ci-dessus énoncés. Dans l'esprit du chirurgien, le mot tumeur s'applique à un certain nombre de lésions morbides dont la *forme*, l'*origine*, la *constitution anatomique*, la *marche* et les *tendances*, présentent quelque chose de particulier. Ce sont là, précisément, les différents termes de notre définition ; nous allons les examiner successivement.

Par leur *forme* et leur disposition, les tumeurs représentent une masse saillante, comme surajoutée à l'organe ou à la région où elles ont pris naissance. Il faut donc que cette masse soit plus ou moins circonscrite, car des lésions de nature identique peuvent, suivant leur siége ou leur forme, leur apparence circonscrite ou diffuse, être comprises dans le groupe des tumeurs ou en être détachées. En un mot, lorsqu'on examine l'organe malade, il faut que l'œil ou la main soient frappés de la présence d'une tuméfaction limitée. Si l'organe envahi est de médiocre volume, comme la mamelle, le testicule, le globe de l'œil, etc., il peut être affecté dans sa totalité et donner cependant l'impression d'une tumeur. A côté de cela combien de difficultés peuvent se présenter! Où commence la tumeur? Où s'arrêtent l'engorgement, la congestion chronique, le développement exagéré d'un organe? C'est chose bien difficile à déterminer dans certains cas; et, par exemple, l'hypertrophie modérée de la mamelle peut à peine être considérée comme une tumeur, l'hypertrophie manifeste n'en différant que par un degré un peu plus accusé.

Un organe peut donc être augmenté de volume, engorgé, sans être considéré comme atteint de néoplasie. Mais, d'autre part, la présence d'une tumeur n'est pas incompatible avec la conservation du volume de l'organe; il y a plus, celui-ci peut même se trouver réduit dans ses dimensions par le fait du développement d'une production néoplasique. Par exemple, dans la forme de carcinome désignée sous le nom de squirrhe atrophique du sein, l'organe induré se rétracte parfois dans des proportions notables, au point d'égaler à peine la moitié ou le tiers de son congénère. Et cependant il y a là formation d'un tissu nouveau, mais les propriétés rétractiles de ce tissu produisent ce résultat curieux.

L'*origine* des tumeurs est généralement fort obscure. Sans doute parfois le tissu morbide se développe par un processus offrant une certaine analogie avec le processus inflammatoire ; cependant ces deux faits ne doivent pas être confondus. Pour les Anciens, comme nous l'avons dit précédemment, le mot tumeur, étant en quelque sorte synonyme de tuméfaction, comprenait les lésions de toute nature susceptibles de s'accompagner d'une augmentation de volume. Ce caractère unique ne suffit plus désormais ; et si Virchow s'est laissé entraîner à décrire, dans son *Traité des tumeurs*, une foule d'altérations organiques appartenant à d'autres groupes nosologiques, aux inflammations simples ou spécifiques, par exemple, nous ne saurions l'imiter. Dans la pratique, on emploie

encore, par un abus de langage, le mot tumeur pour l'appliquer à des tuméfactions inflammatoires; mais on sait fort bien que, dans l'espèce, cette dénomination est usitée pour exprimer uniquement le fait d'un gonflement circonscrit. Si une tumeur naît parfois à la suite d'une irritation extérieure manifeste, comme une contusion, une irritation passagère ou répétée, il n'en faut pas conclure à l'identité du travail inflammatoire et de celui qui préside au développement de la néoplasie. Il importe même dès à présent de séparer des tumeurs véritables certaines lésions que de nos jours encore on y a souvent rangées, bien à tort suivant nous, car elles paraissent manifestement nées sous l'influence d'un travail inflammatoire, spécifique le plus souvent. Telles sont, par exemple, les fongosités constituées par une formation exagérée du tissu inflammatoire; tels sont encore le tubercule, les tumeurs gommeuses et les tumeurs de la morve et de la lèpre. Il semble bien avéré que ces productions sont nées sous l'influence d'un travail inflammatoire spécifique, et nous emprunterons tout à l'heure à la marche de ces productions des caractères différentiels suffisants.

La *constitution anatomique* des tumeurs a pour principale caractéristique la formation d'un tissu nouveau : c'est une néoformation, une néoplasie. S'il est vrai que la tumeur procède, comme Virchow l'a nettement établi le premier, d'une prolifération des cellules normales, cependant en général les caractères présentés par ce tissu nouveau sont assez tranchés pour que l'on puisse distinguer nettement les limites de la production morbide. Cette idée de formation nouvelle permet de séparer du groupe des tumeurs les hernies, où il s'agit d'un déplacement d'organes sans néoformation, et les anévrysmes, dont le développement est dû à une dilatation artérielle. Et pourtant, à côté de cela, on pourrait citer des distinctions conventionnelles qui ne reposent pas toujours sur une base sérieuse. Par exemple, les varices veineuses et artérielles ne figurent pas dans le groupe que nous étudions, tandis que les productions érectiles, dans lesquelles la néoformation n'est pas plus démontrée, sont considérées comme des tumeurs; on a tenu compte, il est vrai, de leur forme généralement circonscrite. De même les kystes, dus parfois à de simples dilatations de cavités préexistantes, sans aucune formation nouvelle, sont compris dans les tumeurs; on y fait même rentrer les hygromas, où l'intervention d'un certain degré d'inflammation joue un rôle étiologique manifeste.

On voit par ces exemples qu'il n'y a rien d'absolument rigoureux dans les conditions de structure exigées d'une lésion pour la faire ranger dans le groupe des tumeurs; parfois des motifs subtils ont servi de base au classement, et la cause déterminante se trouve souvent dans les exigences de la clinique. Quand une séreuse entière est envahie par un épanchement, ce n'est pas une tumeur : ainsi l'hydarthrose, l'ascite, ne sont pas considérées comme telles. Si une portion seulement est atteinte, isolée du reste de la séreuse, on la met au nombre des tumeurs : tels sont les kystes synoviaux des articulations ou de la gaîne des tendons.

L'hydrocèle n'est pas une tumeur pour quelques-uns ; pour d'autres elle doit en faire partie, parce que sa délimitation est bien nette et qu'on peut la confondre avec d'autres tumeurs des bourses. Les exemples de cette nature seraient bien nombreux ; il est inutile de les multiplier.

Enfin la *marche* et les *tendances* peuvent fournir des éléments pour caractériser les néoplasies. Une tumeur a tendance à persister et à s'accroître; son début est obscur et insidieux, sa marche habituellement chronique et progressive ; si, par exception, la marche rapide a pu d'abord faire croire à une inflammation, l'erreur ne tarde pas à être reconnue. Parfois on observe des moments d'arrêt après lesquels la tumeur reprend sa marche en avant; très-rarement les néoplasies rétrogradent spontanément et disparaissent, bien que l'on en puisse citer des exemples pour presque toutes les espèces.

On pourrait presque dire d'une tumeur qu'elle n'a pas de terminaison. Abandonnée à elle-même, à part de rares exceptions, elle demeure pour le moins stationnaire et le plus habituellement elle subit un accroissement indéfini, jusqu'à la mort du sujet ; celui-ci succombe aux progrès mêmes de la tumeur ou au développement d'une maladie intercurrente. Même dans le cas où le tissu morbide s'ulcère, se détruit par une fonte successive, la tumeur fait habituellement par sa base et son contour des progrès tels que la destruction est loin d'égaler la formation nouvelle de tissu morbide.

La tumeur offre donc le caractère de permanence, bien distincte en cela des productions inflammatoires qui peuvent avoir l'apparence de tumeurs, mais qui en diffèrent profondément par leur tendance naturelle à disparaître soit par résolution simple, soit par suppuration. Sans doute on a pu voir une tumeur, frappée de gangrène, être éliminée en bloc par un travail d'inflammation éliminatrice ; c'est un accident survenu dans la néoplasie, mais cette éventualité de l'élimination d'une tumeur est tellement rare, que beaucoup de chirurgiens n'en ont pas vu d'exemples.

C'est dans l'ensemble de ces caractères qu'il faut chercher les principaux arguments pour séparer le tubercule du groupe des tumeurs : le tubercule est un produit inflammatoire ; ce n'est pas, il est vrai, le produit d'une inflammation franche, vulgaire, mais d'une inflammation spécifique. Son accroissement n'est pas indéfini ; s'il forme des masses d'un certain volume, cela est dû à l'agglomération d'un grand nombre de granulations tuberculeuses. Il a une tendance naturelle à la fonte purulente et à l'élimination. Une fois éliminé, la cavité qui le contenait guérit souvent avec facilité. Ce qui est une infime exception pour les tumeurs est la règle pour lui. Dans les questions de diagnostic à résoudre au sujet de certaines tumeurs, il est vrai que le tubercule doit parfois entrer en ligne de compte, par exemple, lorsqu'il s'agit de tumeurs du testicule ou des glandes lymphatiques ; mais c'est à un titre diagnostique pur, de même que, si l'on se trouve en demeure de faire le diagnostic différentiel entre une ascite et un kyste de l'ovaire, entre une hydrocèl de la tunique vaginale et un kyste spermatique. Le tubercule du testicule

n'est pas plus une tumeur que les noyaux indurés de l'épididyme, consécutifs à la blennorrhagie.

En résumé : 1° il serait difficile d'établir une ligne de démarcation absolument nette, d'une part entre le groupe des tumeurs, et d'autre part certaines formations inflammatoires, certains kystes, ou quelques altérations vasculaires ; toutefois, dans l'ensemble des caractères, la distinction est fondée.

2° Ce qui caractérise surtout une tumeur, c'est son origine, indépendante de tout travail inflammatoire manifeste ; sa forme délimitée et circonscrite ; la néoformation d'éléments et de tissus ; la marche chronique ; la permanence et l'accroissement indéfini de son tissu.

3° Les exceptions que l'on pourrait citer à l'égard de chacun de ces caractères sont réelles, mais leur rareté n'infirme en rien la loi générale.

Anatomie pathologique. Classification. — La difficulté de classer les tumeurs d'une façon rationnelle est amplement démontrée par le nombre des classifications proposées. Devra-t-on se baser sur la clinique ou sur l'anatomie pathologique? C'est là une question difficile, généralement résolue dans le dernier sens, à cause des incertitudes qui règnent encore sur l'évolution des divers tissus morbides et de la façon variable dont un même tissu se comporte chez les divers sujets.

L'histologie elle-même n'est pas sans écueils, lorsqu'on la fait intervenir pour diviser les tumeurs en groupes naturels, et la preuve s'en trouve encore dans l'interprétation si différente des histologistes les plus compétents à l'égard de certains tissus morbides.

L'anatomie pathologique devant servir de base à une étude collective des tumeurs, c'est sur elle que nous nous appuierons pour classer les néoplasmes et nous devrons, comme on le fait aujourd'hui, les comparer dans des limites rationnelles aux tissus normaux de l'organisme humain.

La première tentative faite dans cette direction remonte au commencement du dernier siècle : Littre, ayant présenté à l'Académie des Sciences une tumeur constituée par une production anomale de tissu adipeux, décrivit un peu plus tard les tumeurs de cette nature sous le nom de lipomes.

Laennec avait la même tendance lorsque, dans sa division des productions accidentelles en deux classes, il rangeait dans l'une d'elles les tissus morbides qui ont des analogues parmi les tissus naturels.

Mais on doit rapporter à Müller surtout le mérite d'avoir établi cette comparaison. Niant toute hétérologie, le grand physiologiste a établi une loi qui peut s'énoncer ainsi : *Le tissu d'une tumeur quelconque a son type dans un tissu de l'organisme normal envisagé soit à l'état embryonnaire, soit à l'état de complet développement.*

Cette notion n'a pas été accueillie par tous sans conteste, et il est certaines tumeurs pour lesquelles l'analogie n'est pas évidente du premier coup ; cependant une étude attentive permet de se rallier à l'opinion de Müller, à la condition de ne pas exiger une similitude trop absolue. Lorsque les éléments des tumeurs ne ressemblent pas à des éléments

normaux, cela tient uniquement à ce qu'ils sont déviés de leur type, profondément modifiés, devenus méconnaissables ; ils sont métatypiques, comme on dit. Cette altération du type des éléments avait fait admettre l'existence, dans certaines tumeurs, d'éléments sans analogues dans l'organisme, et l'on comprenait ainsi d'une façon satisfaisante la malignité inhérente aux productions où ils se rencontraient et auxquelles on donnait l'épithète d'hétéromorphes. Cette opinion, après quelques années de faveur, a été abandonnée.

Il est encore un fait sur lequel on doit appeler l'attention. A l'état normal, il y a des tissus d'une texture mixte, intermédiaire ; l'anatomie pathologique nous montre également des tumeurs intermédiaires, complexes, composées, par exemple, de deux ou trois tissus différents, à tel point qu'il devient parfois difficile de classer certaines pièces anatomiques. Ces difficultés inévitables n'empêchent pas de créer des types dans lesquels viennent se grouper la grande majorité des tissus morbides et entre lesquels on peut intercaler les variétés intermédiaires.

Quelques auteurs ont fait plus que Müller. Non-seulement ils ont adopté le principe d'analogie de tissu dont nous venons de parler, mais encore ils ont pensé que chaque espèce de tumeur devait avoir son point de départ dans un tissu semblable, ou de même ordre, c'est-à-dire, par exemple, que les tumeurs épithéliales naissent dans les régions pourvues d'épithélium, les fibromes dans les tissus de substance conjonctive, etc. Nous reviendrons dans un moment sur cette intéressante question ; mais il convient d'abord de rappeler les recherches embryogéniques de Remak sur le développement des divers tissus et les conséquences qu'en ont tirées certains auteurs pour la détermination et le classement des productions morbides.

Remak a établi qu'après la segmentation du vitellus dans l'ovule fécondé les boules de segmentation ou cellules nouvelles viennent s'appliquer à la face interne de la membrane vitelline pour constituer une couche à laquelle il donne le nom de blastoderme. Le blastoderme se divise bientôt en trois feuillets distincts, composés de cellules. Les feuillets externe et interne produisent les tissus épithéliaux (revêtements épithéliaux et glandes) ; le feuillet moyen ou mésoderme donne naissance aux tissus de soutènement et de nutrition (vaisseaux, nerfs, muscles, tissus connectif, cartilagineux, osseux).

Cette tendance se continuerait toute la vie ; et quand une néoplasie se forme, sa structure serait conforme ou équivalente à la nature du tissu où elle a pris naissance. Ainsi, les deux feuillets extrêmes ne produiraient jamais de l'os, du cartilage, etc., et le feuillet moyen ne pourrait jamais fournir de l'épithélium.

Prenant ces notions pour base d'une classification des tumeurs, Rindfleisch reconnaît : 1° les néoplasmes qui dépendent d'un développement et d'un accroissement irrégulier du système vasculo-connectif, c'est-à-dire des éléments dérivant du feuillet moyen du blastoderme (sarcome, myxome, fibrome, lipome, chondrome, ostéome) ; 2° les néoplasmes dé-

pendant d'un développement et d'un accroissement prépondérant des éléments spécifiques épithéliaux et glandulaires, c'est-à-dire des éléments des feuillets externe et interne du blastoderme.

Lancereaux applique les mêmes principes à sa classification des tumeurs et reconnaît les deux mêmes groupes fondamentaux. Dans le premier il range les néoplasies des tissus provenant du feuillet moyen du blastoderme (endothéliomes, lymphomes, myxomes, lipomes, chondromes, ostéomes, fibromes, angiomes, myomes); le second groupe renferme les néoplasies des tissus provenant des feuillets externe et interne du blastoderme (adénomes, épithéliomes, névromes).

Malgré l'attrait qu'on peut trouver dans cette division si nette de toutes les néoformations en deux grandes classes, nous trouvons à ce système des objections fondées : 1° Tout le monde ne reconnaît pas aux trois feuillets blastodermiques une individualité absolue au point de vue de leur développement et de leurs productions. Le feuillet moyen serait, d'après quelques auteurs, une émanation du feuillet interne et, pour d'autres, du feuillet externe. Kolliker notamment pense que les feuillets moyen et externe doivent être regardés comme un seul organe, susceptible d'engendrer aussi bien des produits épithéliaux que tout autre tissu. Il croit également que les cellules embryonnaires provenant de la segmentation sont indifférentes et susceptibles de se transformer en tissus de nature quelconque.

2° Du reste, le feuillet moyen possède lui aussi ses épithéliums. D'abord ce sont les cellules plates qui tapissent les séreuses et les vaisseaux et auxquelles His donne le nom d'endothéliums, puis, sur les franges synoviales, des cellules épithéliales disposées souvent en couches stratifiées et sécrétant de la mucine, comme le font les glandes nées dans le feuillet interne du blastoderme; et pourtant ces franges proviennent du feuillet moyen. Enfin l'ovaire et le testicule, issus du feuillet moyen, possèdent néanmoins des épithéliums; et le produit de leur action réciproque, l'embryon, est apte, ainsi que le fait remarquer Bonnet, à développer tous les tissus.

Il faut conclure de tout cela que l'indépendance absolue des trois feuillets blastodermiques, telle que l'a voulu établir Remak, n'est pas suffisamment démontrée.

Deux autres classifications des tumeurs doivent encore nous arrêter : ce sont celles de Virchow et de Cornil et Ranvier.

Virchow élimine d'abord les corps étrangers, les entozoaires et les simples tuméfactions, et il divise les tumeurs en trois grandes catégories :

1° Les tumeurs par exsudation et extravasation;

2° Les tumeurs par dilatation ou par rétention (ectasies);

3° Les tumeurs par prolifération : pseudoplasmes ou néoplasmes proprement dits. Celles-ci sont divisées en trois groupes :

a) Tumeurs histioïdes, c'est-à-dire composées d'un tissu simple; *b*) tumeurs organoïdes, dont la texture, plus complexe, rappelle de près

ou de loin la structure de certains organes; *c*) tumeurs systématoïdes ou mieux tératoïdes, dans lesquelles on trouve des tissus d'une organisation plus élevée, correspondant à tout un système du corps, analogues ou identiques à ceux de l'organisme, tels que les tissus musculaire ou nerveux, des poils, des dents, etc. Parfois même on peut se demander si l'on n'est pas en présence d'une inclusion fœtale; *d*) tumeurs complexes, c'est-à-dire composées de plusieurs sortes de tissus.

Cornil et Ranvier classent les tumeurs en se basant sur leur analogie avec les tissus normaux et reconnaissent ainsi les groupes suivants :

1er *groupe :* Tumeurs constituées par un tissu analogue au tissu embryonnaire : *Sarcome.*

2e *groupe :* Tumeurs constituées par un tissu dont le type se retrouve dans le tissu connectif. Ce tissu pouvant offrir un aspect ou une disposition variables, il en résulte plusieurs genres de tumeurs; ce sont : le *myxome*, le *fibrome*, le *lipome*, le *carcinome*, les *tubercules*, les *granulations morveuses*, les *gommes syphilitiques*.

3e *groupe :* Tumeurs constituées par du tissu cartilagineux : *Chondromes*.

4e *groupe :* Tumeurs formées par du tissu osseux : *Ostéome*.

5e *groupe :* Tumeurs formées de tissu musculaire : *myomes*, divisés en deux genres, suivant que les fibres musculaires de nouvelle formation sont lisses ou striées : *myomes à fibres lisses* et *myomes à fibres striées*.

6e *groupe :* Tumeurs constituées par du tissu nerveux : *névromes* qui comprennent deux genres : le *névrome médullaire*, qui contient des cellules nerveuses, et le *névrome fasciculé*, qui contient des tubes nerveux.

7e *groupe :* Tumeurs formées de vaisseaux sanguins : *angiome*.

8e *groupe :* Tumeurs constituées par des vaisseaux lymphatiques : *lymphangiomes*, et celles qui reproduisent la structure du tissu des ganglions lymphatiques : *lymphadénomes*.

9e *groupe :* Tumeurs formées d'épithélium de nouvelle formation divisées elles-mêmes, suivant que les cellules sont en masses irrégulières, sur des papilles, dans des culs-de-sac ou dans des cavités de nouvelle formation, en quatre genres : *épithéliome*, *papillome*, *adénome* et *kystes*.

10e *groupe :* Enfin on trouve, surtout pendant la vie intra-utérine, des *tumeurs mixtes* offrant réunis un grand nombre de tissus.

Cette classification, ainsi que le disent Cornil et Ranvier, s'appuie sur une seule loi, c'est la disposition générale du tissu morbide, l'agencement des éléments qui le constituent. Plusieurs points cependant nous paraissent soulever des objections.

1° Précédemment déjà, nous avons pris soin de rejeter en dehors du groupe des tumeurs le tubercule, les granulations morveuses et les gommes syphilitiques, productions qui nous semblent nées sous l'influence d'une inflammation spécifique et ne présentant ni le développe-

ment ni le caractère de permanence inhérent aux néoplasies. Il est également difficile de ne pas les considérer comme la manifestation d'une maladie générale qui, le plus souvent, offre comme accidents antérieurs ou concomitants des lésions différentes se rattachant au même état morbide.

2° Un point qui ne nous paraît guère admissible, c'est le classement du carcinome à côté du myxome, du fibrome et du lipome. Les analogies les plus étroites, au point de vue anatomique, nous sembleraient presque insuffisantes pour établir ce rapprochement, tant les propriétés du carcinome diffèrent de celles que l'on reconnaît aux tumeurs bénignes dont nous parlons. Mais nous verrons plus tard combien cette analogie de tissu a été discutée.

3° Il nous semble que le chondrome et l'ostéome peuvent avec avantage se grouper à côté du myxome, du fibrome et du lipome. Pour constituer ce groupe et le justifier, il est nécessaire de se rappeler l'opinion de Reichert sur les tissus de substance conjonctive. En 1845, Reichert établissait déjà que les tissus celluleux, fibreux, élastique, graisseux, cartilagineux, osseux et d'autres, sont en quelque sorte similaires, équivalents, et ajoutent à leur fonction commune la possibilité de se substituer les uns aux autres. Ainsi le rôle général des tissus de substance conjonctive est de servir de soutènement aux organes, de trame unissante. Pathologiquement, ils peuvent se transformer les uns dans les autres. La cellule est analogue dans tous ; c'est la substance fondamentale qui offre les principales modifications. Partant de ce principe on a groupé sous le nom de tumeurs de la série conjonctive les néoplasmes appartenant aux espèces de tissus cités tout à l'heure, c'est-à-dire le myxome, le fibrome, le lipome, le chondrome, l'ostéome. A l'exemple d'autres auteurs nous y ajoutons le sarcome qui pourrait, il est vrai, constituer un groupe particulier à cause de sa texture embryonnaire, mais qui rentre plus naturellement dans l'ensemble de ces néoplasmes, si l'on considère son origine constante aux dépens de l'un des tissus de substance conjonctive.

Enfin, nous avons cru devoir rattacher au groupe des tumeurs complexes les néoplasies caractérisées par la présence de granulations mélaniques.

En définitive, voici la classification à laquelle nous nous sommes arrêté :

1er Groupe. Tumeurs constituées par un tissu se rattachant à l'un des tissus de substance conjonctive.......	A. Tissu embryonnaire.......	*Sarcome.*
	B. Tissu plus avancé dans son évolution..............	*Fibrome.* *Myxome.* *Lipome.* *Chondrome.* *Ostéome.*
2e Groupe. Tumeurs caractérisées par la présence d'éléments épithéliaux ou épithélioïdes....	A. Épithélium *revêtant* des culs-de-sac ou des cavités, sans tendance à l'infiltration..................	*Adénomes.* *Kystes.*
	B. Épithélium *infiltré* dans les tissus..................	*Épithéliome.* *Carcinome.*

3ᵉ Groupe. Tumeurs formées de vaisseaux sanguins..............		*Angiomes.*
4ᵉ Groupe. Tumeurs ayant leurs analogues dans le système lymphatique.	A. Dans les vaisseaux........	*Lymphangiomes.*
	B. Dans les ganglions........	*Lymphadénomes.*
5ᵉ Groupe. Tumeurs formées de tissu musculaire................		*Myomes* { à fibres lisses. à fibres striées.
6ᵉ Groupe. Tumeurs constituées par du tissu nerveux.	A. Cellules nerveuses........	*Névromes médullaires.*
	B. Fibres nerveuses.........	*Névromes fasciculés.*
7ᵉ Groupe. Tumeurs complexes..	A. Par addition d'éléments pigmentaires..............	*Mélanomes.*
	B. Par combinaison de deux ou plusieurs tissus.......	Variétés nombreuses (ex.: sarcome ossifiant, fibrome myxomateux, carcinome télangiéctasique, etc...)
8ᵉ Groupe. Tumeurs *congénitales* ou *tératoïdes.*		

Disons tout de suite que cette classification anatomique ne saurait complétement satisfaire le clinicien. Dans l'état actuel de nos connaissances, il serait impossible d'établir des groupes dans lesquels les tumeurs, voisines par leur texture, offriraient une marche clinique analogue. Il faut savoir s'incliner devant ces difficultés probablement insurmontables sur lesquelles nous aurons à revenir ultérieurement.

Comme on le voit, cette classification se rapproche beaucoup de celle de Cornil et Ranvier. Basée sur le principe invoqué par Müller, la comparaison des tissus néoplasiques aux tissus normaux, elle offre des espèces dont chacune correspond à un tissu de l'organisme sain. Nous pouvons ajouter tout de suite que, dans notre opinion, chacune de ces espèces morbides doit probablement dériver directement du tissu ou des tissus similaires, c'est-à-dire que les tumeurs constituées par un tissu de substance conjonctive doivent naître constamment dans l'un des tissus appartenant à la série conjonctive ; les tumeurs caractérisées par la présence de l'épithélium proviennent d'un organe en contenant ; les myomes procèdent des muscles ; les névromes, des tissus nerveux, etc. Une seule exception semble admissible : celle relative aux tumeurs congénitales, dans lesquelles on peut trouver réunis à la fois les tissus les plus divers : os, dents, muscles, tissu nerveux, quel que soit le siége occupé par la tumeur. Mais les cellules de l'embryon, dont la vitalité est si active et dans lesquelles le microscope ne distingue aucun caractère différentiel, à quelque région qu'elles appartiennent, sont bien susceptibles de se dévier de leur but régulier et, par suite d'aberration formative, fournir ces tumeurs hétérotopiques souvent très-complexes qu'on ne doit pas rattacher à la véritable inclusion fœtale.

Le nombre relativement restreint des groupes compris dans notre classification rend plus facile l'étude des divers genres de tumeurs, et un coup d'œil rapide jeté sur ce tableau permet de se rendre promptement compte de l'ensemble des productions néoplasiques et de leurs relations réciproques. Nous aurons maintenant à prendre ces groupes isolément, dans leur ordre naturel, pour indiquer leurs caractères et leurs

particularités ; mais avant tout il convient de s'expliquer brièvement sur la constitution anatomique des tumeurs et sur les modifications dont leurs éléments sont susceptibles. Il sera nécessaire, en outre, d'envisager les tumeurs d'une façon générale au point de vue de leurs propriétés sur les tissus et de leur retentissement sur l'organisme entier. Cette étude préalable, en faisant saisir l'ensemble de la question, préparera à la connaissance des groupes dont les espèces seront ensuite brièvement passées en revue.

Constitution anatomique des tumeurs. — Toute tumeur se compose généralement de trois éléments distincts : des *cellules*, une *trame* ou *stroma*, des *vaisseaux*. La proportion relative de ces trois sortes d'éléments est fort variable, et l'importance de chacun d'eux n'est pas la même dans toutes les néoplasies. La cellule représentant l'état embryonnaire des tissus, naturellement les tumeurs dites embryonnaires sont principalement, sinon uniquement, composées de cellules ; inversement, plus une tumeur présente une organisation élevée, moins elle contient de cellules, et encore celles-ci sont-elles atrophiées. Le stroma suit évidemment une proportion inverse : les sarcomes les plus embryonnaires, par exemple, en sont complétement dépourvus ; certaines variétés de ces tumeurs, celles dont les cellules sont sphériques, ne semblent même pas posséder de substance fondamentale amorphe entre leurs éléments cellulaires, et, si dans des formes plus élevées cette substance fondamentale existe, elle est peu développée et nullement accompagnée de faisceaux organisés, servant de soutien au tissu embryonnaire.

D'autres tumeurs, au contraire, sont pourvues d'un stroma si dense et si compact, que leur tenacité, leur force de cohésion, peuvent défier les tractions les plus énergiques.

Enfin, de son côté, l'élément vasculaire peut se trouver réduit au minimum nécessaire pour la nutrition stricte de la tumeur, au point qu'il suffira d'une cause légère, telles qu'une compression modérée ou une inflammation accidentelle, pour entraver la circulation et occasionner la gangrène du produit néoplasique. Et par contre, dans certains cas, l'élément vasculaire se développe au point de constituer une tumeur caverneuse, dont le tissu est creusé de lacunes où le sang circule dans de larges voies, donnant à la production des caractères particuliers qui peuvent au premier abord induire en erreur l'anatomiste et le clinicien, les caractères du tissu propre de la tumeur se trouvant effacés par la prédominance de l'élément vasculaire. A ces formes de tumeurs on applique l'épithète *télangiectasique*, et l'on dit, par exemple, sarcome télangiectasique, fibrome, carcinome télangiectasique, pour exprimer la variété dont nous parlons.

En définitive, quel est, dans une tumeur, l'élément le plus important? Pour les tumeurs à organisation embryonnaire, c'est sans conteste la cellule. Chez les tumeurs dont l'organisation est plus élevée, il n'en est pas toujours ainsi, et cependant, pour quelques-unes, la cellule est encore fort importante à considérer.

Cette valeur des cellules a été, à diverses époques, différemment appré-

ciée. Il fut un temps, peu éloigné de nous où le micographe se bornait à étudier isolément les éléments constitutifs d'une tumeur : il les recherchait dans le suc recueilli à la surface de la coupe ou dans les produits d'une dissociation obtenue à l'aide de deux fines aiguilles. On pensait alors que le volume des cellules, leurs formes, le nombre et les dimensions des noyaux et des nucléoles, pouvaient fournir des indications suffisantes pour déterminer la nature de la néoplasie.

On ne tarda pas à reconnaître la défectuosité de ces procédés élémentaires et une méthode tout autre fut adoptée. Loin de dissocier, de séparer les éléments du tissu, on s'appliqua au contraire à les fixer dans leur situation réciproque en immergeant la pièce, aussitôt après son ablation, dans des liquides propres à durcir les tissus et à permettre d'y pratiquer des coupes dans des directions variées. On peut ainsi reconnaître, non plus seulement les éléments qui entrent dans la composition d'une tumeur, envisagés indépendamment les uns des autres, mais la constitution même du tissu, les rapports des éléments les uns à l'égard des autres et par conséquent la structure vraie de la tumeur. La découverte successive de réactifs nombreux, propres à distinguer les différentes sortes d'éléments et même les diverses parties d'un même élément, acheva de pousser fort loin la science histologique.

Mais dans cette voie nouvelle on a peut-être un peu dépassé le but et rop perdu de vue la cellule à laquelle la tumeur doit son activité propre et ses propriétés particulières.

Nous pensons donc que, s'il faut se préoccuper surtout de la structure du tissu, il faut néanmoins aussi tenir compte de l'élément cellulaire : nous verrons qu'il sera bon de faire quelquefois l'application de ce principe, par exemple, en ce qui concerne le carcinome et les tumeurs lymphadénoïdes.

Arrêtons-nous un instant sur les caractères généraux des cellules et du stroma, et sur les altérations ou modifications dont ces éléments peuvent accidentellement être l'objet.

CELLULES. — La cellule doit tout d'abord fixer notre attention. Si l'on songe que tous les tissus, sans exception, sont des dérivés de la cellule et que, même dans les tissus de l'ordre le plus élevé, dans ceux dont l'organisation est aussi complète que possible, on découvre encore des cellules persistantes et reconnaissables à l'aide de certains réactifs, on sera convaincu de cette importance de l'élément cellulaire. Cependant cette importance est loin d'être toujours égale : il est des tumeurs embryonnaires presque uniquement composées de cellules, il en est d'autres au contraire où l'on en trouve fort peu. Dans tous les cas, l'étude de ces éléments doit primer celle des autres.

A l'exemple de Bonnet (de Lyon), nous envisagerons la cellule aux points de vue de son origine, de ses formes diverses, de ses moyens de nutrition

Précédemment, nous avons fait justice de la théorie du blastème, suivant laquelle des noyaux se formeraient d'emblée au sein d'un liquide infiltré dans les tissus, par une sorte de précipitation, et seraient bientôt

pourvus d'une membrane cellulaire. Nous savons au contraire que les cellules proviennent d'autres cellules, qu'elles naissent par deux mécanismes : la scissiparité et la formation endogène. Dans le premier cas, le noyau se divise, les deux noyaux secondaires ainsi formés s'isolent, et la substance de la cellule éprouve bientôt le même phénomène, par formation d'une sorte d'étranglement progressif du protoplasma. Lorsqu'il y a génération endogène, on voit une cellule naître dans l'intérieur d'une autre cellule : d'où les noms de *cellule mère* et *cellule fille* donnés à ces éléments.

Nous avons également parlé des cellules géantes qui contiennent des noyaux multiples, parfois très-nombreux, dans un protoplasma unique. Müller et Rokitansky les regardaient comme des cellules mères devant plus tard se diviser en un certain nombre de cellules ; Robin, Virchow, Cornil et Ranvier, partagent cette opinion que nous adoptons sans réserve. Malassez et Monod pensent qu'elles sont destinées à la formation des vaisseaux, mais ils n'admettent pas comme démontré que ces éléments soient tous de même nature histologique ; et en effet on trouve des cellules géantes dans les conditions les plus diverses, par exemple : dans la tuberculose, la morve, la syphilis, dans bon nombre de néoplasmes (surtout dans les tumeurs des os), et dans les néoformations inflammatoires. Or les cellules à noyaux multiples des diathèses (tuberculose, morve, syphilis) subissent promptement les dégénérescences régressives, tandis que celles des tumeurs et des néoformations inflammatoires tendent à produire des cellules embryonnaires. Cela prouve bien la diversité de nature de ces éléments.

Existe-t-il dans les tumeurs, parfois du moins, des noyaux libres qui plus tard s'enveloppent dans une masse protoplasmique? Ce fait, admis par quelques auteurs, est controuvé. Il semble avéré que le noyau est toujours enveloppé dans une petite masse de protoplasma, parfois, il est vrai, fort mince; et si par exception, dans l'examen de quelques tumeurs, les noyaux en semblent dépourvus, cet état résulte d'une destruction du protoplasma par un commencement d'altération cadavérique, la tumeur n'ayant été examinée que par raclage et un grand nombre d'heures après son extirpation.

Envisagée en elle-même, la cellule offre les apparences les plus variées. A l'état le plus simple, celui de la cellule embryonnaire, elle est arrondie ou ovalaire. Ses dimensions sont variables, ce qui a conduit certains auteurs à établir pour un même néoplasme des variétés distinctes fondées sur la grandeur des cellules : ainsi, par exemple, on a décrit deux variétés de sarcomes globo-cellulaires, l'une dite à petites cellules, l'autre à grandes cellules. Cette division est arbitraire, car on trouve entre ces deux variétés tous les intermédiaires. Les rapports respectifs du noyau et du protoplasma ne sont pas toujours les mêmes : parfois un gros noyau est entouré d'une mince couche de protoplasma ; d'autres fois au contraire le noyau est petit et pourvu d'une épaisse couche protoplasmique.

Si la cellule embryonnaire a éprouvé quelque tendance à une organi-

sation plus élevée, elle s'allonge, devient fusiforme, et le noyau prend une forme ovoïde (sarcome fasciculé ou fuso-cellulaire). Cet allongement se produit à un degré variable dans les diverses tumeurs : parfois la cellule est seulement trois ou quatre fois plus longue que large, mais elle peut offrir une longueur infiniment plus grande et ses deux extrémités s'amincissent alors en un fil très-grêle.

D'autres fois la cellule, au lieu de présenter la forme d'un fuseau, est pourvue de plusieurs prolongements qui divergent et donnent à l'élément la forme d'une étoile (cellules étoilées, cellule-araignée). Ces formes se voient, par exemple, dans le myxome, le fibrome, le chondrome à cellules ramifiées, l'ostéome.

Enfin on trouve des cellules grandes, de forme variée, dont les types peuvent se rencontrer soit dans la moelle osseuse, soit dans les épithéliums. Parmi les tumeurs à cellules épithéliales, il y en a dont les éléments rappellent complétement l'épithélium normal (épithéliomes) ; mais il en est d'autres qui sont pourvues d'éléments n'ayant avec les cellules épithéliales qu'une analogie plus ou moins éloignée, à tel point que certains auteurs leur refusent cette parenté. A ces cellules on a donné le nom d'épithélioïdes (par exemple, dans le carcinome).

Du reste, il ne faut pas s'attendre à trouver dans les tumeurs des éléments identiques à ceux des tissus normaux. La conformité absolue est souvent illusoire ; les cellules s'éloignent, par quelques-uns de leurs caractères, de celles que l'on trouve dans les tissus sains. C'est pour ce motif qu'à une époque on avait admis l'hétéromorphisme de certains éléments. Aujourd'hui cette opinion est abandonnée, mais, pour exprimer ces variations dans la forme et le volume, on dit des cellules qui les présentent qu'elles sont *métatypiques*.

SUBSTANCE INTERCELLULAIRE. — STROMA. — Les cellules qui font partie d'une tumeur sont entre elles dans des rapports assez variables.

1° Parfois les éléments cellulaires constituent des groupes où ils se trouvent en contact direct, et alors ils peuvent être simplement juxtaposés et très-faciles à dissocier (carcinome), ou bien soudés à l'aide d'une substance unissante en couche assez mince pour être négligeable (épithéliome). Mais dans ces deux cas il existe entre les groupes de cellules des cloisons ou trabécules qui pénètrent dans l'épaisseur même du tissu néoplasique, le parcourent dans tous les sens, le subdivisent en quelque sorte en un certain nombre de lobes ; c'est la trame ou *stroma* de la tumeur. Ces cloisons sont constituées par des éléments ayant une organisation supérieure à celle des cellules, parfois même une organisation parfaite (par exemple, les trabécules fibreux formant la trame du carcinome) ; dans leur épaisseur cheminent les vaisseaux destinés à alimenter la tumeur. Quoi qu'il en soit, dans toutes les tumeurs offrant ce mode d'organisation, le stroma doit être regardé comme ayant une importance secondaire ; c'est la gangue accessoire nécessaire au soutien et à la nutrition des cellules, lesquelles jouent le rôle actif dans le développement et les propriétés du tissu néoplasique.

2° Dans quelques tumeurs (lymphadénomes) chaque cellule paraît individuellement circonscrite par des cloisons la séparant des cellules voisines; et les trabécules sont alors d'une minceur telle que l'ensemble de la trame offre l'aspect d'un tissu réticulé.

3° Enfin dans beaucoup de tumeurs les cellules, plus ou moins voisines ou espacées, sont séparées par une substance amorphe tantôt très molle (sarcome globo-cellulaire ou encéphaloïde), tantôt de consistance gélatineuse (myxome), d'autre fois plus dense (sarcome fasciculé) et même solide (chondrome, ostéome). C'est ce que l'on appelle la *substance intercellulaire*. Destinée en quelque sorte à combler les vides, les interstices laissés entre les cellules, elle donne aux tumeurs leur cohésion si variable.

Ainsi : état amorphe des substances intercellulaires, état figuré du stroma, voilà la différence. Mais une distinction absolue entre ces deux constitutifs de la néoplasie ne pourrait être établie, car on peut les trouver réunis dans une même tumeur : ainsi un néoplasme est susceptible d'offrir une substance intercellulaire muqueuse en certains points, fibreuse en d'autres.

Le stroma peut avoir deux origines distinctes. Au début de la néoformation, il est constitué par la trame du tissu normal où la tumeur a pris naissance; plus tard cette trame évolue soit dans le sens embryonnaire, soit dans le sens fibreux, selon l'espèce de néoplasie à laquelle on a affaire. Pour le dire en passant, au début, il n'est pas toujours facile de déterminer histologiquement si un stroma fibreux est de nouvelle formation, ou s'il représente le tissu fibreux normal de la région, dissocié par l'infiltration des cellules nouvellement formées. La détermination de ce fait est particulièrement difficile quand le néoplasme a pris son origine dans un tissu fibreux dense, comme le derme cutané.

A une période plus avancée, le stroma peut éprouver la fonte muqueuse, ou bien s'user, s'amincir, disparaître même par l'abondance de la prolifération cellulaire (carcinome encéphaloïde, certains épithéliomes). D'autres fois au contraire les tractus fibreux se développent davantage, s'épaississent, se rétractent et déterminent une condensation et une induration plus grandes de la tumeur (squirrhe fibreux atrophique). Enfin le stroma peut même s'ossifier.

VAISSEAUX. — Dans les tumeurs, les vaisseaux se développent de la même manière que lors de la formation normale des tissus. Dans un sarcome à myéloplaxes, Malassez et Monod ont vu des capillaires se former sous forme de fusées pénétrant entre les cellules qui s'écartaient et constituaient directement les parois des nouveaux vaisseaux, lesquelles restaient embryonnaires. Dans toute tumeur, les formations vasculaires nouvelles résultent d'un bourgeonnement des parois de vaisseaux préexistants ; les saillies vasculaires ainsi formées pénètrent peu à peu dans l'épaisseur du tissu néoplasique, se développant et se multipliant dans la même mesure que ce tissu, pour fournir à sa nutrition. Les vaisseaux de la tumeur sont donc presque tous de nouvelle formation ; ils restent ordinairement à l'état de capillaires (Ulhe et Wagner).

Dans les tumeurs dites organoïdes, où des amas de cellules sont séparés les uns des autres par le stroma, c'est dans l'épaisseur de celui-ci, comme nous l'avons dit tout à l'heure, que les vaisseaux se distribuent ; jamais ils ne sont en contact direct avec les éléments cellulaires.

On peut dire d'une façon générale que, plus une tumeur est riche en cellules, plus elle est vasculaire ; et la richesse vasculaire est également proportionnelle à la rapidité d'évolution du tissu morbide. Ainsi les sarcomes encéphaloïdes et les carcinomes mous, à marche rapide, possèdent une vascularisation des plus riches, à l'inverse de ce qui a lieu pour les myomes, les fibromes et les chondromes. A l'examen de certaines tumeurs, on peut s'étonner de l'insuffisance apparente des vaisseaux et se demander comment le tissu n'a pas été frappé de sphacèle. Cohnheim s'est occupé de ces questions et il a dit avec raison que le développement vasculaire des tumeurs est souvent *atypique*, c'est-à-dire hors de proportion avec la quantité de tissus à nourrir. Cette disproportion peut exister par excès ou par défaut ; et, par exemple, les tumeurs citées à l'instant comme très-peu vasculaires peuvent, par exception, contenir une quantité de vaisseaux qui leur a valu l'épithète de *télangiectasique*. Dans quelques cas, les artères sont si développées que des pulsations isochrones à celles du pouls se sentent dans la tumeur, laquelle est soulevée en masse ou même animée de mouvements d'expansion.

Modifications qui se produisent dans les tumeurs. Évolutions et dégénérescences. Tumeurs complexes. — Les cellules, le stroma, les vaisseaux, tels sont donc les éléments constitutifs d'une tumeur. Lorsque ces trois termes de tout tissu néoplasique sont développés dans une proportion équivalente, on pourrait presque dire normale, on a la tumeur typique.

Mais, comme nous venons de le voir, l'un de ces trois éléments constitutifs peut varier par excès ou par défaut, et il en résulte des variétés parfois importantes à connaître, car les symptômes et le pronostic sont influencés par ces modifications de texture.

Quand l'élément cellulaire tend à prédominer, la tumeur se distingue habituellement par sa mollesse, sa marche plus rapide, son pronostic grave. Le stroma, distendu par l'abondance des cellules, aminci et presque réduit à néant, ne fournit plus au tissu une charpente suffisamment solide et la tumeur en éprouve un défaut de résistance qui l'expose à des déchirures, à des suffusions sanguines dans son épaisseur.

Si au contraire le stroma est épais et résistant, la consistance de la tumeur est ferme et presque ligneuse. Jouant en quelque sorte le rôle de modérateur à l'égard du développement cellulaire, le stroma entrave alors dans une certaine mesure les progrès de la néoplasie, et l'on voit quelques tumeurs, manifestement malignes, comme le squirrhe atrophique, persister pendant 20 ou 30 ans sans grand préjudice pour la santé générale et sans faire de progrès rapides. Sans doute ces faits sont exceptionnels, mais ils méritent d'être mis en lumière.

Enfin les vaisseaux, fort petits et peu nombreux dans beaucoup de cas,

sont susceptibles de prendre un développement excessif, montrant des dilatations ampullaires qui donnent à la néoplasie l'apparence d'un tissu caverneux et peuvent masquer tout d'abord la nature vraie de la lésion initiale. Il n'est pour ainsi dire pas d'espèce de tumeur qui ne soit capable de présenter cette variété.

A côté de ces formes dues à la simple prédominance de l'un des éléments constitutifs, il faut placer les modifications de nutrition que ceux-ci peuvent éprouver. Ces modifications peuvent porter soit sur les cellules, soit sur le stroma, chacune de ces deux parties constituantes pouvant évoluer isolément et dans des directions variées. Bonnet (de Lyon), qui les a étudiées avec soin, les désigne sous les noms d'*évolutions* et *dégénérescences*, en faisant remarquer avec beaucoup de raison que ces deux termes ont été souvent confondus. Dans la dégénérescence, la cellule est dénaturée, profondément altérée ; elle ne peut revenir à son état normal. Dans l'évolution, il y a un changement de fonction, de propriétés, sans que la cellule soit détruite ; elle continue de vivre et peut même revenir à son état antérieur. Comme le mot *métamorphose* ne préjuge point cette question d'évolution ou de dégénérescence, Bonnet propose de s'en servir de préférence pour indiquer toute modification survenue dans la manière d'être des éléments d'une tumeur.

I. *Métamorphose graisseuse.* — Le dépôt de graisse dans les éléments d'une tumeur peut être un fait d'évolution ou de dégénérescence.

A. *Évolution graisseuse ou adipeuse.* — Elle consiste dans la formation de vésicules adipeuses semblables à celles que l'on trouve dans le tissu adipeux normal. Voici comment se présente cette transformation : une ou plusieurs gouttelettes graisseuses se déposent dans une partie du protoplasma de la cellule. Elles ont pour caractère de réfracter fortement la lumière, de se colorer en noir par l'acide osmique. Ces gouttelettes huileuses grossissent peu à peu, se confondent, et finissent par remplir entièrement la cellule dont le noyau est rejeté sur un point des parois où on le distingue encore parfois difficilement. La vésicule ainsi formée présente souvent des cristaux de margarine sous forme d'aiguilles radiées, fines et nombreuses.

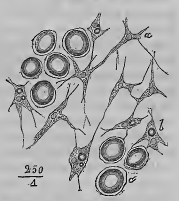


Fig. 43. — Coupe d'un myxome lipomateux (d'après Cornil et Ranvier) *.

Le myxome est une des tumeurs qui présentent le plus souvent cette transformation; on lui donne alors le nom de *myxome lipomateux* (fig. 43).

B. *Dégénérescence graisseuse.* — Ici, il y a accumulation de granulations graisseuses de petit volume dans le protoplasma des cellules et,

* Les cellules de tissu muqueux se remplissent de graisse; *a*, cellule normale; *b*, une cellule avec une gouttelette graisseuse; *c*, cellule complétement remplie. Grossissement 250.

contrairement à ce qui avait lieu dans l'évolution graisseuse, ces granulations restent isolées, ne se confondent pas en une masse unique. Le protoplasma, progressivement envahi dans sa totalité, ne se colore plus par les réactifs ; puis le noyau subit à son tour la même altération. La cellule, devenue méconnaissable, représente une masse granuleuse, sphéroïdale ; ses fonctions sont abolies. Plus tard elle se détruit et, si la dégénérescence a envahi un groupe de cellules, on trouve à leur place un détritus jaunâtre contenant des gouttelettes de graisse, des cristaux de margarine et souvent des paillettes de cholestérine.

La dégénérescence graisseuse est commune dans toutes les tumeurs, mais en particulier dans celles dont la circulation est entravée, soit par insuffisance des vaisseaux artériels, soit par gêne de la circulation veineuse. On la voit aussi dans les tumeurs où des zones étendues de cellules ne permettent pas aux vaisseaux de fournir suffisamment à la nutrition des éléments. Par exemple, certains épithéliomes de la face sont pourvus d'alvéoles de grande dimension remplis d'éléments épithéliaux : or, si les cellules périphériques, appliquées contre les parois des alvéoles, reçoivent des matériaux de nutrition suffisants, il n'en est plus de même des cellules situées plus au centre : celles-ci, échappant à l'influence des vaisseaux qui rampent dans les parois des alvéoles, subissent la dégénérescence graisseuse et se désagrègent.

II. *Métamorphoses muqueuse et colloïde.* — Bien que les réactions des deux substances muqueuse et colloïde ne soient pas identiques, la mucine se précipitant par l'acide acétique, ce qui n'a pas lieu pour la substance colloïde, ces deux métamorphoses ont de grandes analogies et ne doivent pas être séparées.

Comme pour la métamorphose graisseuse, les métamorphoses muqueuse et colloïde peuvent être un processus d'évolution ou un processus de régression.

A. *Évolution muqueuse.* — Les cellules évoluent parfois vers la forme des cellules à sécrétion muqueuse, ou cellules mucipares. Cette modification se rencontre souvent dans les kystes ovariques ; je l'ai vue également dans un kyste volumineux du maxillaire inférieur. En pareil cas, les cellules cylindriques ou cubiques deviennent cellules caliciformes.

B. *Dégénérescence muqueuse ou colloïde.* — Extrêmement fréquente dans les tumeurs de toute nature, elle peut se produire soit dans les cellules, soit dans la substance intercellulaire.

Dans les cellules, la dégénérescence muqueuse peut atteindre d'emblée toute l'étendue du protosplasma, ou au contraire se montrer d'abord sous la forme d'un point limité, clair et brillant (goutte de matière colloïde). Dans les deux cas la cellule se remplit, le noyau est refoulé (fig. 44), puis l'enveloppe se rompt et la matière colloïde ou muqueuse se répand dans les interstices du tissu. Si beaucoup de cellules voisines éprouvent cette même altération,



FIG. 44. — Dégénérescence colloïde de cellules épithéliales.

la destruction occupe une certaine zone de la tumeur et il en résulte la formation d'une cavité kystique à contenu muqueux.

La dégénérescence muqueuse ou colloïde des cellules est particulièrement fréquente dans les tumeurs épithéliales ; elle est la cause habituelle des kystes dont les parois sont pourvues d'un revêtement épithélial bien caractérisé et qui semblent dériver de l'adénome. Dans l'épithéliome, les cellules offrent parfois la dégénérescence colloïde. Mais il faut surtout mentionner comme importante la variété de carcinome qu'on a désignée sous le nom de colloïde et dont les cellules sont pour la plupart si complétement dégénérées que la tumeur entière présente l'aspect d'une masse de gélatine tremblotante, jaunâtre ou rosée. Le chondrome, le sarcome, ont assez souvent leurs cellules envahies par la matière colloïde ; il en est de même du myxome dont les cellules, bien vivantes à l'état normal et simplement plongées au sein d'une substance intercellulaire muqueuse, peuvent être elles-mêmes altérées et détruites par le dépôt, dans leur épaisseur, de la matière colloïde.

Dans la substance intercellulaire, la métamorphose muqueuse est aussi commune. Elle se fait directement, par simple ramollissement avec production de mucine, et les cellules de la tumeur, devenues libres, flottent dans le liquide provenant de cette dégénérescence. C'est dans le chondrome surtout que l'on trouve des exemples de cette liquéfaction. Cette altération est la cause la plus fréquente des grandes cavités kystiques dont les tumeurs sont creusées.

III. *Métamorphose calcaire.* — On l'a désignée aussi sous les noms de *calcification*, *crétification*. Comme l'indique Bonnet, c'est une régression, une dégénérescence, et non une évolution.

La calcification peut survenir soit dans le stroma, soit dans les cellules.

Pour le stroma, ce sont surtout les fibromes et les chondromes qui en offrent des exemples ; et le mode de production est comparé par Wagner à ce qui se passe dans la substance fondamentale des cartilages costaux chez les personnes âgées : d'abord de très-petites molécules calcaires déposées dans la substance fondamentale troublent la transparence de la préparation ; plus tard elles grossissent, augmentent de nombre, et constituent des granulations arrondies ou irrégulièrement anguleuses qui, dans les formes avancées, rendent le tissu complétement opaque.

Il y a déjà bien des années, j'ai décrit sous le nom de cancer ostéoïde de la mamelle un cas où le stroma d'un carcinome, qui contenait de nombreux noyaux de cartilage vrai et de fibro-cartilage, était en certains points si complétement envahi par des granulations calcaires, que la tumeur avait acquis une consistance pierreuse. C'était une calcification très-nette.

Dans d'autres circonstances, ce sont les cellules elles-mêmes qui sont calcifiées. Ainsi, le sarcome angiolithique présente dans ses éléments cellulaires un dépot de granulations calcaires ; et dans une espèce d'épithéliome, sur laquelle nous aurons à revenir, décrite par Albert Malherbe

sous le nom d'épithéliome calcifié, les cellules épithéliales sont surchargées de granulations calcaires, ce qui est la caractéristique de cette lésion.

Enfin il peut arriver que les cellules et le stroma soient tout à la fois calcifiés, ou bien avec une calcification des cellules coïncide une ossification vraie du stroma.

IV. *Ossification.* — C'est un processus d'évolution, car l'ossification ne frappe pas de mort les parties qui en sont atteintes et même le tissu osseux de nouvelle formation peut revenir à l'état embryonnaire (Bonnet). Le tissu osseux ainsi formé se présente sous deux formes : sous celle de tissu ostéoïde, ou sous la forme de tissu osseux vrai, ne différant de l'os normal en aucun point essentiel.

L'ossification peut accidentellement s'observer dans toute espèce de tumeurs, alors même que celles-ci ne présentent aucune connexion avec le périoste. Ce sont en particulier le fibrome et le chondrome qui en fournissent des exemples. Dans quelques épithéliomes calcifiés, la trame est ossifiée.

V. *Évolution embryonnaire.* — Souvent à peine mentionnée ou même passée sous silence par les auteurs qui se sont occupés de la physiologie pathologique des néoplasies, l'évolution embryonnaire est cependant assez importante. On la voit le plus souvent dans les tumeurs dont les cellules, ayant encore le caractère embryonnaire, offrent cependant déjà une tendance à un certain degré d'organisation. Le sarcome fusocellulaire ou fasciculé nous en donne de nombreux exemples : ses éléments, allongés en fuseau, tendent quelquefois à devenir plus embryonnaires encore, c'est-à-dire globuleux. Cette modification, souvent consécutive à une irritation venue du dehors, telle qu'une contusion, survient parfois sans cause appréciable.

Pour certaines tumeurs d'une organisation plus complexe et plus élevée, l'évolution embryonnaire peut atteindre soit les cellules, soit le stroma. Car le stroma évolue quelquefois pour son propre compte et devient embryonnaire. On a vu ainsi des fibromes, existant depuis de nombreuses années sans faire de progrès sérieux, présenter une aggravation subite ou du moins rapide, due à la transformation embryonnaire : le fibrome est devenu sarcome, et l'on peut s'expliquer de la sorte certains faits dont l'observation clinique nous rend témoins.

Dans l'épithéliome lui-même, le stroma tend volontiers à devenir embryonnaire. Il peut offrir les caractères du tissu inflammatoire : on l'a vu fournir des bourgeons charnus dans certains épithéliomes ulcérés (Cornil et Ranvier). Dans le carcinome, au contraire, le stroma reste presque toujours fibreux.

VI. *Évolution vasculaire.* — La transformation des myéloplaxes en vaisseaux, mentionnée plus haut d'après les recherches de Malassez et Monod, représente une évolution véritable; nous l'avons suffisamment indiquée pour n'avoir pas à y revenir.

A. Malherbe a décrit sous le nom de *dégénérescence mycélioïde* des

fibres conjonctives, une altération particulière donnant à ces fibres l'apparence de mycéliums. Cette dégénérescence consiste en un gonflement des fibres qui atteignent de 1 à 7 ou 8 μ de diamètre et même davantage. Les éléments ainsi altérés paraissent composés d'une substance vitreuse, réfringente. Au bord des coupes, la matière est appendue sous forme de grosses gouttelettes, et la préparation ressemble beaucoup à un amas de mycélium et de spores. La matière vitreuse présente les caractères chimiques des substances protéiques. Les fibres altérées sont en continuité évidente avec des fibres saines, en sorte que leur origine ne saurait être contestée. Depuis qu'il a inséré sa note dans les *Archives de physiologie*, Malherbe a eu l'occasion de faire des observations semblables, toujours sur des polypes fibro-muqueux des fosses nasales.

Quant à l'*infiltration pigmentaire* des cellules, qui caractérise les tumeurs mélaniques, c'est à tort, croyons-nous, que Bonnet la considère comme une dégénérescence. Il y a là une propriété particulière des cellules, qui non-seulement se manifeste par cette accumulation de pigment au point primitivement altéré, mais qui révèle des tendances exceptionnelles au point de vue de la dissémination, de la généralisation dans tous les tissus de l'organisme. Loin d'être dégénérées et inertes, les cellules pigmentées accusent une vitalité exceptionnelle, deviennent infectieuses au premier chef. Nous voyons dans la pigmentation des tumeurs une lésion venant s'ajouter à des éléments préexistants. Le substratum est variable sans doute, mais l'addition du pigment lui donne des propriétés particulièrement infectieuses et identiques, quelles que soient la forme, l'espèce de cellules dont la tumeur est composée. Il n'en faut pas davantage pour faire de ces tumeurs une importante variété qui mérite une description distincte.

En résumé, si l'on envisage la variété que les tumeurs peuvent offrir au point de vue de la prédominance relative des cellules, du stroma ou des vaisseaux; si l'on tient compte aussi des évolutions et des dégénérescences qui se produisent si souvent, soit dans les éléments cellulaires, soit dans le stroma de la tumeur (Évolutions graisseuse, muqueuse, osseuse, embryonnaire et vasculaire ; — Dégénérescences graisseuse, colloïde, calcaire), on aura la clef des formes si multiples et des aspects si complexes que les néoplasies peuvent présenter.

Ajoutons à cela certaines *lésions accessoires* pouvant survenir dans beaucoup d'espèces de tumeurs et modifier encore leur aspect. Ainsi, lorsqu'une néoplasie se développe dans un organe, elle ne se borne pas à agir sur les éléments qui lui servent de matrice ; elle exerce aussi, par voisinage, une action sur les éléments compris dans la même zone et les pousse souvent à la prolifération. Par exemple, le fibrome, le sarcome, nés dans le tissu conjonctif de la glande mammaire, amènent souvent les cellules épithéliales des acini à augmenter de volume et à proliférer ; et alors les préparations microscopiques se présentent parfois sous des apparences capables de tromper à première vue sur la vraie nature de la lésion. De même les tumeurs de la parotide, notamment le chondrome,

sont d'habitude accompagnées d'hypertrophie de certains lobes de la glande.

Ce n'est pas la seule conséquence qui puisse résulter de la présence d'un néoplasme au sein d'une glande acineuse. Souvent il arrive que les conduits excréteurs, comprimés dans une partie de leur étendue, deviennent imperméables ou peu perméables; il se fait alors derrière l'obstacle une accumulation des liquides sécrétés par l'appareil glandulaire ou par les parois mêmes du conduit : car il faut noter que par suite de l'irritation due au développement de la tumeur la muqueuse des conduits devient elle-même le siége d'une hypersécrétion. Il se produit donc, dans ces circonstances, des kystes par rétention, kystes véritables, puisque leurs parois sont constituées par une membrane bien organisée et pourvue d'un épithélium de recouvrement. Pour ce double motif, ces kystes ne seront pas confondus avec les pseudo-kystes si communs dans les tumeurs et qui résultent de la fonte muqueuse de toute une zone du tissu morbide, car dans ce dernier cas il n'y a ni membrane limitante sur les parois, ni revêtement épithélial. Une particularité à mentionner dans les kystes résultant de dilatations des conduits excréteurs, c'est la pénétration possible, dans leur cavité, du tissu morbide lui-même. Celui-ci, après avoir détruit en un ou plusieurs points la paroi kystique, pousse dans la cavité du kyste des prolongements sous forme d'appendices arrondis ou de végétations simples et composées, capables d'acquérir un assez gros volume pour remplir le kyste en totalité. On conçoit combien toutes ces lésions accessoires peuvent modifier l'apparence de la production morbide.

Puis, d'autres fois, ce sont des *hémorrhagies*, des *inflammations* survenues dans le tissu néoplasique lui-même, qui viennent encore donner à la tumeur des aspects particuliers. Les *hémorrhagies* interstitielles notamment sont très-communes dans les tumeurs, surtout dans celles qui sont tout à la fois molles et très-vasculaires. A ce double titre, on peut citer en première ligne les sarcomes très-embryonnaires et les carcinomes encéphaloïdes. Ceux-ci possèdent des capillaires d'un gros volume, sur lesquels Cornil a parfois observé de petits renflements limités représentant de vrais anévrysmes microscopiques dont la rupture à un moment donné est inévitable. Mais ce ne sont pas seulement les capillaires qui peuvent se rompre : les hémorrhagies interstitielles sont parfois fournies par les veines et les artères mêmes dont les parois, envahies par les éléments néoplasiques, n'offrent plus aucune résistance. Le sang épanché se creuse ainsi des cavités plus ou moins vastes, dont les parois et le contenu subissent des modifications graduelles. Les parois, d'abord inégales et pourvues de prolongements filamenteux qui résultent de la déchirure, deviennent progressivement plus régulières, plus lisses, sans offrir cependant de membrane limitante véritable. Le sang épanché, qui d'abord avait à peu de chose près son aspect normal, peut suivre ultérieurement deux voies différentes : ou bien il tend à se décolorer, et l'on trouve dans la cavité, à une époque éloignée de l'accident, un liquide

séreux, rosé, clair, dont l'origine hématique est cependant encore évidente, ou bien le sang devient plus foncé, prend la couleur d'une forte infusion de café ou de chocolat, et le liquide contient souvent des grumeaux de fibrine altérée.

Dans les sarcomes globo-cellulaires, généralement si friables, les hémorrhagies sont encore plus communes. Elles peuvent se produire même au sein de très-petites tumeurs. Dans un cas de sarcome mélanique généralisé, que j'ai observé récemment, les tumeurs (au nombre de plus de mille) étaient presque sans exception le siége d'un épanchement sanguin, même celles qui avaient à peine le volume d'un petit pois : en les incisant, on trouvait une petite cavité remplie d'un sang noir et dont les parois étaient constituées par une mince couche de sarcome mélanique très-embryonnaire. Pendant la vie du sujet, plusieurs des petites tumeurs sous-cutanées avaient même manifesté ces tendances hémorrhagiques par des ecchymoses spontanées qui, dépassant la sphère de la petite tumeur, imprégnaient la peau dans une étendue de trois ou quatre centimètres. Dans ce cas particulier, les vaisseaux éprouvaient donc des déchirures même avant que les tumeurs eussent pris un développement notable. Cette tendance aux hémorrhagies interstitielles dans les sarcomes s'explique avec beaucoup de facilité : en effet, les parois de leurs capillaires sont et demeurent embryonnaires, et c'est même en cela que le tissu des sarcomes se distingue le plus du tissu embryonnaire d'origine inflammatoire : il n'est donc pas étonnant que les parois des capillaires sarcomateux, sans résistance contre la pression sanguine, se déchirent avec une extrême facilité.

Résumons maintenant, d'une façon générale, les conditions susceptibles d'amener, au sein d'une tumeur, la formation de *cavités kystiques*. En nous basant sur les altérations de tissu décrites plus haut et sur les modifications survenues dans l'organe malade, on devra admettre :

1° Des kystes provenant d'une dilatation de conduits ou de culs-de-sac glandulaires; kystes vrais, puisqu'ils ont des parois composées d'une membrane connective pourvue d'un épithélium;

2° Des pseudo-kystes, dus à la fonte muqueuse des cellules ou du stroma de la tumeur, ou même à la destruction de ces deux ordres d'éléments;

3° Des cavités d'apparence kystique, creusées dans le tissu néoplasique par une hémorrhagie interstitielle, et dans lesquelles le sang épanché subit des modifications plus ou moins profondes;

4° Enfin, dans les carcinomes et les épithéliomes, des cavités dues à la prolifération excessive des éléments cellulaires : la trame de la tumeur étant détruite dans une certaine étendue par la pression des cellules proliférées, il en résulte une cavité où les cellules, frappées de mort, ne tardent pas pour la plupart à se détruire, et dans laquelle se fait un exsudat séreux qui ajoute encore à l'aspect kystique de la cavité. Le contenu, composé d'un liquide trouble et grumeleux, d'aspect puriforme, pourrait au premier abord en imposer sur la vraie nature de l'altération,

si l'on n'avait égard à l'ensemble des caractères du processus; d'ailleurs l'examen microscopique y décèle la présence des cellules caractéristiques du néoplasme. Dans plusieurs cas d'épithéliomes, j'ai vu des glandes lymphatiques dégénérées creusées de cavités semblables, d'assez grandes dimensions.

Tous ces kystes et pseudo-kystes ont une importance clinique qui ne saurait échapper. Ils peuvent, dans leur développement, excéder le volume de la partie solide de la tumeur et masquer les caractères du néoplasme; ils sont même parfois assez gros pour se présenter seuls à la main qui explore la tumeur, la partie fondamentale de celle-ci se trouvant en quelque sorte reléguée au second plan, vers les couches profondes, et complétement inaccessible, en sorte que l'on peut croire à l'existence d'un kyste simple. Pour éviter l'erreur, il faut avoir égard à la rareté extrême des kystes idiopathiques dans certains organes où les cavités kystiques compliquant les tumeurs sont au contraire extrêmement communes. C'est ce qui se voit particulièrement dans la glande mammaire.

Les tumeurs pourvues de kystes volumineux ont souvent reçu des noms particuliers destinés à rappeler leur texture; et, par exemple, on a appelé cysto-sarcomes, cysto-carcinomes, les sarcomes et carcinomes creusés de cavités à contenu liquide. Ces dénominations compliquent sans raison la nomenclature et le nombre des variétés; elles doivent être abandonnées.

L'*inflammation* envahit parfois la substance des néoplasmes et peut en modifier l'aspect. L'inflammation lente, peu étudiée, est sans doute susceptible de contribuer au développement du stroma dans certaines tumeurs. Rappelons que Cornil et Ranvier ont mentionné, à la surface d'épithéliomes, la présence de bourgeons charnus analogues à ceux des plaies ordinaires.

L'inflammation suppurée a été vue elle-même au sein de tumeurs de différente nature : Follin, par exemple, a trouvé un abcès dans un carcinome encéphaloïde.

Enfin la tumeur, par le fait même de sa présence, provoque quelquefois des inflammations dans les tissus voisins et il en peut résulter, soit des abcès dans le tissu conjonctif du voisinage, soit des épanchements séreux dans les cavités séreuses qui ne sont séparées de la tumeur que par une couche peu épaisse de tissus.

En résumé, lorsqu'on prend en considération toutes les éventualités qui peuvent surgir lorsqu'un tissu néoplasique se forme dans un organe quelconque, on comprend avec facilité les apparences si variées et si complexes que peuvent revêtir les tumeurs; et si par surcroît l'organe envahi est d'une texture un peu compliquée, comme les glandes acineuses (et le sein en particulier, si souvent affecté, peut servir d'exemple), les variétés sont plus communes encore. D'une façon générale, on peut dire que la prédominance d'un des éléments (cellules ou stroma) donne les variétés des tumeurs (ex. : carcinomes encéphaloïde et squirrheux); — les évolutions (graisseuse, osseuse...) fournissent les tumeurs complexes

(ex. : fibrome lipomateux) ; — les dégénérescences (graisseuse, crétacée...) se rencontrent dans les tumeurs en état de régression.

Mais, dans une classification, on ne peut tenir compte de la plupart des variétés ; sous peine de multiplier les subdivisions, il faut s'occuper uniquement des types. On a dit avec une apparence de raison : il y a presque autant de variétés de tumeurs que de pièces anatomiques observées ; cependant cela n'est vrai que dans une certaine mesure et, en étudiant chaque pièce avec une attention suffisante, on peut toujours la rattacher à l'un des groupes établis dans la classification.

Un fait bien digne de remarque doit trouver ici sa place. Les dégénérescences (graisseuse, colloïde, calcaire) peuvent envahir tous les éléments sans exception, cellules ou stroma, dans des tumeurs quelconques. Il n'en est pas de même des évolutions ; celles-ci se produisent dans les tumeurs appartenant au même groupe, au même ordre de tissus. Ainsi les évolutions graisseuse, osseuse, embryonnaire, se montrent, comme nous le verrons plus loin, dans les tumeurs appartenant à la série conjonctive. Le fibrome, par exemple, est assez souvent le siége de ces combinaisons. Toutes ces évolutions peuvent donc être considérées comme des transformations similaires, pouvant se remplacer, se substituer les unes aux autres.

Action des tumeurs sur les tissus voisins et sur l'organisme entier. — Presque de tout temps on a signalé dans les tumeurs deux tendances très-différentes : certaines productions se faisant remarquer par la lenteur de leur marche et leur innocuité, tandis que d'autres envahissaient les tissus voisins, étaient susceptibles de s'ulcérer et retentissaient gravement sur la santé générale. Comment doit-on apprécier ces différences si profondes et les expliquer ?

Au siècle dernier, la doctrine était fort simple : à peu près tout ce qui constitue aujourd'hui la classe des tumeurs était appelé squirrhe ou cancer occulte ; une fois développé, le squirrhe pouvait rester inoffensif ou bien s'ulcérer, et dans ce dernier cas il prenait le nom de cancer confirmé. Cette opinion étrange ne pouvait fournir une longue carrière ; à mesure que les progrès en anatomie pathologique et en clinique se sont accomplis, il est devenu évident pour tous que très-généralement chaque tumeur, dès son origine, possède les propriétés qu'elle conservera dans tout le cours de son évolution. On a donc été conduit à reconnaître une assez grande fixité dans la nature et les propriétés des lésions organiques, les unes étant susceptibles de persister indéfiniment dans l'économie sans lui porter atteinte, tandis que les autres ont tendance à envahir les tissus voisins, à se multiplier dans les organes les plus divers et à causer la mort. De là cette distinction des tumeurs en *bénignes* et *malignes*, acceptée depuis longtemps par de nombreux chirurgiens et qu'il est impossible de bannir de la pratique. Sans doute, il sera parfois difficile de dire où finit la bénignité, où commence la malignité des tumeurs, car il y a des productions qui servent en quelque sorte de transition, de trait d'union entre les deux groupes cliniques ; mais, encore

une fois, on ne peut ignorer cette distinction, et nous devons rechercher, autant que possible, d'une part ce que l'on entend par tumeur bénigne et, d'un autre côté, ce qui fait la malignité d'une tumeur et comment elle se manifeste.

Une tumeur est dite *bénigne* lorsqu'elle ne retentit, ni sur le système lymphatique, ni sur la santé générale. Opérée, une tumeur de cette nature ne récidive point; ou bien, si elle se reproduit, c'est uniquement dans l'organe primitivement envahi, et la santé ne semble pas affectée plus sérieusement par la seconde tumeur que par la première. Sans doute on pourrait citer des exemples de tumeurs habituellement bénignes qui, par exception, ont affecté la santé générale au point de déterminer des accidents sérieux et même d'entraîner la mort; mais dans ces circonstances la tumeur n'a agi que par son volume excessif et par son siége. Une tumeur bénigne n'est pas toujours de petit volume; il en est de fort grosses, et c'est même dans cette catégorie que se trouvent les plus volumineuses productions dont l'organisme soit affecté. Il peut donc arriver qu'une semblable tumeur, par la gêne apportée à une importante fonction ou simplement par l'inaction à laquelle le malade est condamné, soit susceptible d'altérer la santé générale; mais la cause de cette influence est évidente pour le chirurgien, on reconnaît facilement qu'elle ne réside point dans la nature du tissu morbide. Ajoutons que la texture des tumeurs bénignes les rapproche beaucoup des tissus sains : leurs éléments, bien développés, ne sont point embryonnaires; ils sont, comme on dit, à l'état adulte. Leur agencement rappelle d'assez près et quelquefois d'une manière complète la disposition des éléments dans les tissus normaux auxquels ils correspondent. La masse néoplasique, bien limitée, est facilement isolable, nettement circonscrite au milieu des tissus sains, sans tendance à les envahir, ou du moins sans diffusion. Aussi trouve-t-on au voisinage des tumeurs bénignes les divers organes simplement comprimés, repoussés, obstrués, mais non envahis. Les vaisseaux et cordons nerveux peuvent être déplacés, distendus; les muscles et les tendons, soulevés, passent à la surface en y traçant parfois de profonds sillons sans faire corps avec la masse morbide; on peut voir les os boursouflés, les dents déviées de leur situation normale; les conduits excréteurs comprimés ou obstrués et distendus par les liquides qu'ils sont destinés à charrier (kystes par rétention). Tout cela ne constitue pas un envahissement vrai. On en peut dire autant des ulcérations qui parfois se produisent à la surface des tumeurs bénignes d'un gros volume : la peau distendue outre mesure finit par céder, mais c'est uniquement sous l'influence de cette excessive distension que l'excoriation se produit, et à très-peu de distance de celle-ci on peut reconnaître que la peau amincie conserve sa souplesse et sa mobilité sur les couches profondes.

La tumeur *maligne* a des tendances tout autres. Que l'on étudie sa texture intime ou les propriétés qu'elle manifeste à l'égard des tissus voisins et de l'organisme entier, on trouve des caractères qui la différencient des tumeurs bénignes. Ce qui fait la malignité d'une tumeur,

c'est son état embryonnaire et sa richesse en cellules. En émettant cette proposition, on se borne peut être à exprimer un résultat sans se baser sur la cause intime ; mais, dans l'ignorance de cette dernière, il nous est impossible de nous appuyer sur autre chose que sur la lésion observable. Or le fait d'observation est incontestable : ce sont les tumeurs dont les éléments se rapprochent le plus de l'état embryonnaire, dans lesquelles l'élément cellulaire prédomine, qui offrent le degré le plus élevé de la malignité. Il faut ajouter deux autres conditions : la friabilité très-grande du tissu et l'existence d'un suc abondant. L'abondance du suc prouve en effet une activité grande des cellules de la tumeur ; et quant à la friabilité du tissu morbide, elle agit sans doute en favorisant la pénétration dans les vaisseaux d'éléments cellulaires isolés et leur transport dans les divers organes où, comme nous le dirons tout à l'heure, ils vont déterminer la formation de tumeurs secondaires.

En faisant l'application de ces principes, nous pouvons établir par anticipation que le sarcome, par exemple, offre des qualités d'autant plus infectieuses que ses éléments sont plus embryonnaires et présentent moins de cohésion ; que le carcinome, imprégné d'un suc abondant et qui doit son aspect laiteux à la présence d'une énorme quantité de cellules libres, a une tendance extrême à se multiplier à distance. Les néoplasmes dont la coupe est sèche sont beaucoup moins graves que ceux dont le tissu est abreuvé de suc, alors même qu'ils appartiennent à la même espèce anatomique : ainsi, sous ce rapport, l'épithéliome présente des variétés infinies, et le chondrome, si généralement bénin, montre des formes embryonnaires qui peuvent se généraliser à l'égard des tumeurs les plus malignes. Ces quelques exemples démontrent combien la malignité peut offrir de degrés différents, même dans une seule espèce de tumeur.

Si l'on envisage la façon dont elles se comportent à l'égard des tissus voisins et de l'organisme entier, les tumeurs malignes se montrent douées de propriétés qui peuvent se résumer en un mot : la tendance à l'envahissement. Cet envahissement se produit, non-seulement dans les tissus voisins du néoplasme et directement en contact avec lui, mais encore dans les glandes lymphatiques de la zone affectée, et même à distance, dans les régions et les organes les plus divers. Nous avons insisté sur tous ces faits d'anatomie et de physiologie pathologiques (*Voy.* art. CANCER) ; nous allons simplement les rappeler ici.

Virchow a dit avec juste raison que les tumeurs malignes présentent trois phases : 1° une phase locale ; 2° une phase d'infection (envahissement du système lymphatique) ; 3° une phase de généralisation (dissémination de tumeurs secondaires à distance). Ces trois périodes doivent être passées en revue.

1° *Phase locale.* — Pendant un temps dont la durée est variable, la tumeur maligne ne retentit pas à distance, mais elle n'en produit pas moins des désordres locaux importants dans la région où elle a pris naissance. Son action funeste sur les tissus se révèle dès l'origine et

s'aggrave de plus en plus à mesure que la tumeur grossit. Tout en reconnaissant que certains néoplasmes, manifestement malins, n'envahissent pas de bonne heure tous les tissus sans exception aucune, on doit admettre comme très-générale la diffusion partielle des cellules de la tumeur dans le voisinage. Le tissu conjonctif surtout, par sa laxité, se prête bien à cet envahissement : aussi l'on voit ses mailles, infiltrées par les cellules, non-seulement fournir un aliment à la multiplication des éléments de la tumeur, mais encore procurer une voie facile à la progression du mal. C'est pour cela que les tissus néoplasiques font leurs principaux progrès dans la direction des traînées connectives situées entre les organes, entre les faisceaux musculaires, ou bien encore le long des vaisseaux et nerfs. Les tissus fibreux, les aponévroses, résistent quelque temps, mais finissent par céder ; les cartilages sont plus réfractaires. Les os, malgré leur dureté, sont envahis, usés par le tissu morbide. L'envahissement gagne aussi les muscles, les vaisseaux et les cordons nerveux. Les artères, d'abord aplaties, s'oblitèrent généralement au fur et à mesure qu'elles sont envahies par le tissu morbide ; cependant elles peuvent quelquefois fournir des hémorrhagies. Les nerfs, atteints par la dégénérescence, sont la source des douleurs qui généralement accompagnent le développement des tumeurs malignes. Quant aux veines et aux lymphatiques, leurs parois sont facilement altérées par l'infiltration néoplasique ; et ces lésions nouvelles sont la cause très-probable de l'infection du système lymphatique et de l'infection générale, qui nous restent à étudier.

2° *Infection du système lymphatique.* — Très-fréquente lorsqu'on envisage les tumeurs malignes d'une façon générale, presque fatale même, si l'on prend en considération certaines espèces, comme le carcinome et l'épithéliome, l'infection du système lymphatique consiste dans l'altération similaire des glandes lymphatiques en rapport avec l'organe envahi. Nous disons à dessein que l'altération des glandes lymphatiques doit être similaire, c'est-à-dire d'une nature identique à la lésion initiale, attendu que l'on peut trouver, dans le cas de tumeurs malignes, des ganglions engorgés par suite d'une irritation simple, non spécifique, et alors il n'y a pas infection et l'engorgement ganglionnaire disparaît, si la tumeur est enlevée.

En général, les glandes lymphatiques altérées sont d'un volume en rapport avec le temps qui s'est écoulé depuis leur envahissement et sensiblement moins grosses que la tumeur initiale ; il en est même qui restent fort petites.

Cependant on peut voir exceptionnellement les tumeurs ganglionnaires excéder de beaucoup le volume de la tumeur qui les a infectées : le cas le plus extrême que j'aie vu sous ce rapport est celui d'un malade chez lequel un épithéliome large de 7 à 8 millimètres au plus, à peine saillant au-dessus de la peau, situé un peu au-dessous de la paupière inférieure droite, avait produit des masses ganglionnaires grosses comme les deux poings et constituées également par de l'épithéliome.

L'infection ganglionnaire est certainement sous la dépendance immé-

diate de la tumeur et non la conséquence de la diathèse, car ce sont constamment les glandes lymphatiques directement en rapport avec la région malade qui sont envahies tout d'abord et notamment le ganglion le plus proche, celui qui reçoit de première main les produits fournis par la tumeur.

Quels sont ces produits et par quelle voie pénètrent-ils? Deux modes de pénétration peuvent être invoqués. Pour certaines tumeurs, les carcinomes, par exemple, il semble qu'il existe une communication directe entre les alvéoles dont leur tissu est creusé et les voies lymphatiques, en sorte que, sans effraction, sans violence, des produits liquides et même des éléments figurés, fournis par la tumeur, peuvent gagner les glandes lymphatiques correspondantes. On doit cette découverte à Cornil et Ranvier : à l'aide d'injections faites avec du bleu de Prusse, ces auteurs ont établi que les alvéoles du carcinome sont en pleine communication avec les vaisseaux lymphatiques. Cette émigration des éléments est d'autant plus admissible que Klebs et Pagenstecher ont observé, sur les cellules du carcinome, des mouvements amiboïdes qui sont de nature à favoriser leur déplacement. Les cellules des autres tumeurs, celles du sarcome notamment, doivent avoir des propriétés contractiles pour le moins aussi développées : il faut cependant reconnaître, comme nous l'établirons plus loin, que les sarcomes n'ont pas, sur le système lymphatique, une action infectieuse aussi marquée que le carcinome. Rendues dans la substance des ganglions, les cellules ne se bornent peut-être pas à proliférer ; on conçoit leur influence possible sur les cellules lymphatiques voisines pour y provoquer un développement identique : toutefois ce fait n'est pas démontré.

L'autre mode de pénétration des produits de la tumeur dans les voies lymphatiques n'est pas aussi précoce ni aussi simple : il résulte de l'envahissement, par le tissu morbide, des vaisseaux lymphatiques. Ceux-ci voient leurs parois profondément altérées, perforées par le néoplasme dont les produits liquides et les éléments cellulaires eux-mêmes sont ainsi introduits dans le système lymphatique. Ce dernier mode d'infection n'a pu être observé directement, mais il est rendu très-probable par ce que nous dirons tout à l'heure des lésions veineuses : l'analogie de texture porte à croire que les choses se passent de la même façon pour ces deux ordres de vaisseaux, et du reste la preuve en est en quelque sorte matériellement fournie par certains faits où l'on a trouvé les lymphatiques, compris entre la tumeur et les masses ganglionnaires altérées, convertis en cordons durs non interrompus, remplis de cellules provenant du néoplasme. Le transport en nature d'éléments figurés dans les glandes lymphatiques est donc avéré; j'en ai vu un exemple évident dans un cas de tumeur mélanique où la couleur des cellules qui remplissaient les vaisseaux lymphatiques permettait de les reconnaître aisément.

Dans cette émigration des cellules, le ganglion le plus proche, comme nous le disions tout à l'heure, est naturellement le premier atteint. Il

arrête pour un temps la marche de l'infection ganglionnaire, mais, son altération faisant des progrès, il augmente de volume et bientôt il devient un nouveau foyer d'infection qui joue à l'égard des ganglions suivants le même rôle que la tumeur a joué à son égard. De proche en proche, l'altération des glandes lymphatiques se propage; et, si la vie du malade se prolonge suffisamment, il peut arriver que, toutes les barrières opposées par les glandes lymphatiques ayant été détruites, les produits infectieux pénètrent dans le canal thoracique. Il n'y aura dès lors plus d'obstacle à ce qu'ils soient déversés dans la circulation générale, et ils viendront concourir à la généralisation du néoplasme.

3° *Infection générale.* — L'infection générale consiste dans la généralisation du néoplasme, c'est-à-dire dans la formation de tumeurs secondaires dans des régions ou au sein d'organes qui n'ont aucune relation directe avec la tumeur primitive. Comme le nom l'indique, l'organisme entier semble imprégné d'un principe ou d'un produit émané de la tumeur primitive et qui provoque çà et là le développement de tumeurs semblables. Voilà ce qui caractérise essentiellement l'infection générale ou généralisation, laquelle ne doit pas être confondue avec l'*infection du système lymphatique*, dont nous venons de parler, avec la *cachexie* qui accompagne les tumeurs malignes arrivées à une certaine période, avec la *récidive*, qui peut survenir après l'ablation de la tumeur, ni enfin avec la *diathèse* qui préside au développement de nouvelles tumeurs (que la première ait été détruite ou non).

Dans l'*infection du système lymphatique*, la maladie a dépassé, il est vrai, les limites de l'organe primitivement affecté, mais elle reste encore limitée au groupe des glandes lymphatiques qui reçoivent les vaisseaux de la partie malade.

La *cachexie* est l'expression du retentissement causé sur la santé générale par la tumeur elle-même. Elle consiste dans l'affaiblissement général, la dépression des forces, la pâleur et parfois la teinte jaunâtre du visage. Parfois elle se produit de bonne heure et n'est pas incompatible avec un certain degré d'embonpoint. En général elle est proportionnelle au volume du néoplasme, et assurément le sujet porteur de productions multiples est beaucoup plus exposé à offrir l'aspect cachectique; cependant ces deux conditions ne sont pas du tout nécessaires, et il n'est pas rare de voir un malade, porteur d'une tumeur unique et peu volumineuse, présenter l'affaiblissement et la pâleur du visage qui sont les deux premiers indices de cet état cachectique. Il semble que la tumeur, par le fait même de son existence dans l'organisme et sans doute par les produits liquides qu'elle fournit incessamment et qui sont absorbés, agisse d'une façon particulière sur l'économie entière; et c'est précisément l'un des faits qui prouvent sa malignité. La preuve que le néoplasme est la cause directe de cette détérioration est démontrée par l'expérience : si dans ces conditions, et les organes internes étant demeurés sains, la tumeur est enlevée, on ne tarde pas à voir après l'opération le malade se relever et le teint devenir meilleur.

La *récidive* ne doit pas non plus être confondue avec l'infection générale ; elle ne la prouve pas. La véritable récidive consiste dans la reproduction d'une ou plusieurs tumeurs secondaires, soit dans la région primitivement lésée, soit dans son voisinage ou dans la zone lymphatique correspondante. Par exemple, après l'ablation d'un sein cancéreux des noyaux carcinomateux se forment dans la peau, le tissu conjonctif, les muscles...., de la région mammaire, ou bien dans les glandes lymphatiques de l'aisselle. C'est une rechute, une récidive. Nous y reviendrons plus loin pour rechercher, s'il est possible, les causes et le mécanisme de cette reproduction du mal. Nous verrons que, pour l'expliquer, il n'est point indispensable d'invoquer la diathèse générale ; une certaine disposition locale des tissus, et surtout la présence d'éléments morbides restés en place après l'opération, suffit pour la comprendre.

Enfin la *diathèse* est cette disposition, inconnue en son essence, en vertu de laquelle la tumeur primitive est née et peut se reproduire en certains points. Il y aura lieu de revenir (Voy. *Étiologie*, p. 429) sur cette question de la diathèse ; bien qu'on l'ait niée, il nous paraît impossible de ne pas l'admettre. Quand plusieurs tumeurs simultanées ou successives sont nées sous son influence, ce n'est point dans les organes les plus divers, dans les viscères, que les autres tumeurs diathésiques se développent : c'est ordinairement dans le même système organique. Par exemple, un sarcome est né dans le tissu conjonctif, ou dans un muscle ; la tumeur est opérée et, après un temps variable, une seconde, une troisième tumeur, se montrent dans une région plus ou moins éloignée, superficielle ou profonde, mais encore dans le tissu conjonctif ou dans le tissu musculaire : il est évident qu'il y a là une diathèse, une prédisposition d'un système organique au développement du sarcome. De même, lorsque deux carcinomes ou deux sarcomes se montrent simultanément ou successivement dans les deux seins ou dans les deux testicules, chose rare, il vrai, il faut bien admettre la diathèse, car on ne peut voir là ni une propagation directe, attendu l'isolement complet des deux organes, ni une infection générale, vu la rareté infinie des tumeurs infectieuses dans la mamelle et le testicule. On peut en dire autant de la multiplicité souvent extraordinaire qui frappe la peau et le squelette dans certains cas de tumeurs malignes, et dont les productions mélaniques surtout offrent des exemples si remarquables.

L'*infection générale* ou *généralisation* d'une tumeur maligne se présente dans des conditions tout autres. Un néoplasme s'est développé dans un organe quelconque, la mamelle, par exemple, et, après un certain temps, se produisent des tumeurs de même nature, non plus dans les glandes lymphatiques de la région (elles peuvent être intactes ou altérées, peu importe), ni dans le même système organique, mais dans les organes et les tissus les plus divers. Parfois le nombre des tumeurs secondaires est énorme et, ce qu'il y a de remarquable, c'est qu'on les trouve souvent, on pourrait dire généralement, dans des organes où le développement

primitif des tumeurs malignes est fort rare, tandis que, par opposition, les tumeurs secondaires ne se rencontrent que fort rarement dans les régions où les mêmes tumeurs se trouvent souvent comme manifestations primitives. Cette considération prouve que la généralisation doit être bien distinguée de la diathèse. Si, par exemple, un carcinome du sein se généralise, on trouvera généralement des noyaux secondaires disséminés dans les poumons, le foie, les os, etc.; et cependant le cancer primitif du poumon est fort rare. Par contre, les cancers primitifs du sein, de l'estomac, de l'utérus, sont très-communs, et rien n'est plus rare que les tumeurs secondaires dans ces organes. On ne peut donc attribuer à la diathèse les noyaux disséminés dans les viscères, reconnus sur le vivant ou trouvés à l'autopsie; et l'on est forcé d'admettre une action de la tumeur primitive pour expliquer ces lésions multiples. Mais cette influence, quelle est-elle et comment s'exerce-t-elle ? Ici encore on doit faire intervenir l'émigration des cellules de la tumeur, non plus par la voie des lymphatiques, mais par les veines. L'envahissement des veines par les néoplasmes malins est très-fréquent, sinon constant, et fort remarquable. Déjà indiquée par Pierre Bérard, cette lésion a été fort bien décrite par Broca. Cet auteur fait remarquer que si une veine d'un calibre notable traverse une tumeur de mauvaise nature, ses parois ne tardent pas à adhérer au tissu morbide, en sorte que, si l'on incise le tissu, le vaisseau reste béant comme les veines sus-hépatiques sur une coupe du foie. Bientôt le tissu néoplasique envahit les tuniques veineuses et, dans cette marche progressive, Broca distingue trois degrés : dans le premier, la tunique externe seule est détruite et le tissu morbide soulève la tunique interne ; au deuxième degré, « la tunique interne, détruite à son tour, laisse pénétrer dans le vaisseau un prolongement en champignon qui peut prendre un certain accroissement sans intercepter tout à fait le passage du sang et qui, fracturé à sa base par le choc de la colonne sanguine, peut être entraîné par la circulation jusqu'au cœur droit et même jusqu'au poumon; au troisième degré, le canal du vaisseau est complétement oblitéré par un bouchon qui peut se prolonger dans la veine, jusqu'à son embouchure dans une veine plus grosse.... » On comprend toutes les conséquences d'un pareil état de choses: ce sont ces fragments de tissu néoplasique, détachés de leurs connexions et trouvés flottants plus ou moins loin de leur lieu d'origine, qu'on a décrits sous le nom de cancers du sang et que l'on avait considérés comme s'étant formés directement au sein du liquide sanguin. Mais il n'est point nécessaire que de pareilles masses se séparent de la tumeur pour admettre le transport à distance de débris empruntés au néoplasme : celui-ci, saillant dans l'intérieur de la veine, ulcéré, en contact continuel avec le sang, doit inévitablement fournir des produits liquides et des éléments cellulaires qui s'en détachent et se mélangent avec la masse sanguine en circulation. Dans un cas où plusieurs sarcomes pigmentés existaient à la poitrine et au cou d'une jeune fille de 17 ans, j'ai trouvé dans le sang obtenu à l'aide d'une piqûre au doigt une cellule pigmentée absolument identique

à celles qui furent ultérieurement constatées dans les tumeurs. Sans doute ces résultats positifs seraient assez nombreux, si l'on multipliait davantage les expériences. Or, à moins d'admettre l'innocuité absolue des cellules ainsi transportées dans la circulation, chose inadmissible, il est impossible de ne pas rattacher les tumeurs de généralisation à cette pénétration directe de produits infectieux. Cette hypothèse a pour elle la vraisemblance ; elle rend compte des analogies et des différences observées entre l'infection du système lymphatique et l'infection générale : dans les deux cas, pénétration dans les vaisseaux de cellules émanées de la tumeur; mais les cellules qui suivent la voie des lymphatiques rencontrent sur leur chemin des ganglions qui jouent le rôle de filtres, sont arrêtées dans leur marche et se bornent pour longtemps à végéter et proliférer dans les glandes lymphatiques, tandis que les cellules qui ont pénétré dans les veines ne trouvent aucun obstacle qui les empêche d'être emportées et disséminées dans les viscères et dans les régions les plus variées. De là vient la multiplicité des tumeurs par infection et leur présence habituelle dans les organes dont la circulation est active et qui reçoivent d'une façon plus directe le sang émané de la tumeur. A ce double titre, le foie et le poumon sont les deux viscères le plus souvent atteints. Est-il bien nécessaire que des cellules soient transportées en nature dans les organes pour y engendrer les tumeurs par infection ? Déjà, dans l'article Cancer, je m'étais demandé si l'on ne pouvait mettre en cause des débris de plus petit volume, et voici en quels termes je posais cette question presque insoluble : « Peut-être ces granulations moléculaires qu'on remarque dans les cellules ont-elles plus d'importance qu'on ne se l'imagine et jouent-elles, après la rupture des cellules, le rôle de véritables germes, pour donner naissance à de nouveaux éléments. » Je me borne à émettre encore cette hypothèse sans lui donner de solution.

Communément, les tumeurs de généralisation sont assez petites ; mais on en peut voir qui dépassent en développement la tumeur primitive elle-même, et l'on ne peut aucunement apprécier leur ancienneté en se basant sur leur volume.

Leur nombre n'a également rien d'absolu ; parfois on n'en trouve que trois ou quatre et, chez certains sujets, plus de deux mille productions peuvent être comptées.

Leur texture est bien remarquable : elle est, dans tous les organes, identique à celle de la tumeur primitive, preuve nouvelle de leur origine commune, de leur point de départ dans la tumeur-mère. Lorsque celle-ci est incolore, les tumeurs infectieuses le sont également ; si le premier foyer est pigmenté, toutes les tumeurs secondaires sont, à part de rares exceptions, chargées de pigment. Il n'est pas jusqu'aux tumeurs complexes ou ayant tendance à la dégénérescence graisseuse de leurs éléments, à l'incrustation calcaire de leur stroma, etc..., qui n'offrent les mêmes dispositions dans leurs productions viscérales. En un mot, les tumeurs infectieuses sont presque toujours la reproduction

fidèle de la néoplasie primitive ; c'est ce qu'on a appelé la loi de permanence.

Nous nous arrêtons à ces généralités sur la constitution intime des tumeurs, les altérations qui peuvent atteindre leurs éléments et les propriétés locales et générales des productions néoplasiques. Ces considérations, étant relatives à l'anatomie et à la physiologie pathologiques, avaient leur place marquée avant l'examen des espèces. Après avoir rapidement passé en revue les divers groupes de la classification donnée plus haut, il nous restera à exposer ce qui concerne la marche, le diagnostic, l'étiologie et le traitement des tumeurs.

1er Groupe : Tumeurs constituées par un tissu se rattachant a l'un des tissus de substance conjonctive. — Nous rappellerons que les tissus de substance conjonctive, destinés à servir de soutien aux divers organes, à leur constituer une trame, à combler les intervalles, les vides qu'ils laissent entre eux, représentent une masse fort importante, si on les compare à l'ensemble de l'organisme. A cette classe ou série conjonctive se rattachent en effet les tissus fibreux, muqueux, adipeux, cartilagineux et osseux. Or, à chacune de ces espèces de tissus correspond un néoplasme qui reproduit sa texture ; de sorte que, pour se servir de la terminologie adoptée, nous trouvons dans ce groupe le fibrome, le myxome, le lipome, le chondrome, l'ostéome. Ajoutons que les tissus de substance conjonctive ne doivent pas être envisagés seulement à l'état de complet développement ; que, dans leur période de formation, ils ont eu une phase imparfaite encore, embryonnaire, transitoire, dont certaines néoplasies nous offrent également la reproduction. On a vu à l'article Sarcome que ce mot désigne ces tumeurs constituées par un tissu embryonnaire qui rappelle les premières phases de développement du tissu conjonctif.

Nous n'avons donc pas moins de six espèces dans ce premier groupe de néoplasies où le sarcome, à cause de sa nature embryonnaire, doit occuper le premier plan.

Il faut se rappeler en outre ce que nous avons dit de la série conjonctive : tous les tissus qui la forment sont, pour ainsi dire, des équivalents ; ils peuvent se substituer les uns aux autres, perdre leur forme primitive pour revêtir celle d'un autre tissu appartenant à la même série. Il ne faut donc pas s'étonner, si les tumeurs du premier groupe nous fournissent de nombreux exemples de ces mutations qui s'opèrent toujours dans le cercle des tissus inclus dans cette classe. Elles peuvent également faire en quelque sorte un retour vers l'état embryonnaire : le fibrome, par exemple, peut, dans certaines circonstances, devenir embryonnaire, passer à l'état de sarcome. Cette modification, qui porte le plus souvent sur certaines parties de la tumeur, envahit quelquefois la néoplasie entière. On s'explique aisément de la sorte comment une tumeur fibreuse, longtemps bénigne, lente à se développer, prend tout d'un coup une marche rapide et retentit sur la santé générale. Cet exemple démontre, avec quelques autres, que la dégénérescence des tumeurs, admise sans doute un peu légèrement autrefois, est cependant une réalité. Ce fibrome peut égale-

ment subir d'autres modifications : ainsi on le voit parfois devenir myxomateux ou même s'ossifier partiellement ; et nous ne parlons pas d'une simple imprégnation calcaire, mais bien d'une ossification véritable avec ostéoplastes. Ces transformations n'ont rien qui doive nous étonner, puisqu'elles aboutissent toutes à un tissu de la même série.

On conçoit que, malgré cette communauté de nature, les tumeurs du premier groupe présentent les dissemblances et même les oppositions les plus complètes. On y trouve des néoplasmes ayant une mollesse qui joue la fluctuation et d'autres d'une consistance pierreuse ; à côté de productions ayant une malignité redoutable, il en est dont la présence ne cause aucun préjudice local ou général. Nous ne pouvons insister sur ces détails qui se rattachent à l'étude de chaque tumeur envisagée isolément. Mais on doit se demander ici quel est le point de départ de ces néoplasmes, dans quel tissu de l'organisme ils prennent naissance. La réponse à cette question ne saurait être douteuse : les tumeurs constituées par un tissu se rattachant à la série conjonctive naissent *toujours* dans un tissu de substance conjonctive. Or, comme il n'est aucun point de l'économie où, sous une forme ou sous une autre, il ne soit possible de reconnaître la présence d'un tissu de cette nature, il en résulte que toutes les régions peuvent être le point de départ primitif d'une tumeur de la série que nous étudions. C'est pour ce motif que le sarcome, par exemple, peut débuter partout et qu'on le trouve aussi bien, comme manifestation primitive, dans les régions profondes que dans la peau. L'équivalence des tissus de substance conjonctive nous fait comprendre aussi pourquoi l'on peut à la rigueur trouver chaque espèce de tumeur dans une région quelconque, par exemple, un sarcome très-embryonnaire au centre d'un os, du cartilage dans un organe mou, comme le testicule ou la parotide, du tissu osseux développé dans la trame de la verge (Rey), etc.... Il faut cependant reconnaître la grande influence exercée sur la forme de la néoplasie par la nature du tissu au sein duquel la tumeur s'est développée. Ainsi le sarcome myéloïde se développe de préférence dans les os, le fibrome dans les tissus fibreux denses, comme le derme cutané et les aponévroses, le chondrome et l'ostéome dans les os, etc..... Tous ces faits sont bien de nature à appeler l'attention, ils sont l'expression d'une loi commune que nous retrouverons pour tous les genres de tumeurs.

Faisons un examen succinct de chacune des tumeurs du premier groupe.

Sarcomes. — Les sarcomes sont des tumeurs constituées par du tissu embryonnaire pur ou subissant une des premières modifications qu'il présente pour devenir un tissu adulte.

Ces tumeurs ayant été décrites autre part (*Voy.* Sarcome), nous nous bornons à rappeler que le genre sarcome renferme neuf espèces désignées sous les noms de sarcomes *encéphaloïde, fasciculé, myéloïde, ostéoïde, névroglique, angiolithique, muqueux, lipomateux, mélanique.* Ces deux dernières peuvent rentrer dans le groupe des tumeurs complexes.

Fibromes. — Les fibromes sont constitués par des éléments de tissu connectif à un état de complet développement et à un degré de condensation plus ou moins prononcé (*Voy.* t. XIV, art. Fibrome).

Myxomes. — Les myxomes sont des tumeurs composées de tissu muqueux. C'est Virchow qui a su distinguer les néoplasies de cette espèce, confondues avant lui dans le groupe des tumeurs colloïdes où se trouvaient englobées des productions de nature très-variable.

Le tissu muqueux, nommé ainsi à cause de sa consistance et de la présence de la mucine, n'existe chez l'adulte que dans le corps vitré. Chez l'embryon, on le rencontre dans diverses parties du corps, notamment dans le cordon ombilical, qu'il forme presque entièrement, et partout où plus tard se montreront le tissu conjonctif et le tissu adipeux, qui en sont une modification. A l'état physiologique, disent Cornil et Ranvier, le tissu muqueux se présente sous deux formes : 1° des cellules rondes sont isolées au milieu d'une substance fondamentale muqueuse ; 2° des cellules étoilées et anastomosées sont disposées au milieu de la même substance. Les myxomes offrent ordinairement ces deux formes réunies.

Description générale. — Les myxomes s'observent quelquefois chez les nouveau-nés, en particulier à l'insertion du cordon ombilical ; mais on les trouve surtout chez l'adulte, sous la peau, dans les régions abondamment pourvues de tissu connectif et adipeux, et dans la glande mammaire. Rarement ils se développent dans les régions profondes ; cependant on les voit quelquefois dans la moelle des os, à la surface de l'arachnoïde, dans l'épaisseur des substances nerveuses, dans les cordons nerveux où ils constituent la plupart des tumeurs considérées autrefois comme de vrais névromes. J'en ai trouvé deux fois un certain nombre à la surface du péritoine dans des cas de kystes de l'ovaire très-volumineux : une fois à l'autopsie, l'autre fois dans une ovariotomie suivie de guérison. L'altération placentaire décrite sous le nom de môle hydatique consiste, d'après Virchow, dans une altération myxomateuse des cotylédons du placenta. Enfin la transformation myxomateuse se montre dans une foule de tumeurs d'autre nature où elle s'est probablement développée secondairement ; c'est surtout dans le groupe des tumeurs appartenant à la série connective que cette évolution se manifeste, à cause de l'analogie de tissu.

Les myxomes constituent des tumeurs en général bien circonscrites, lisses, souvent lobées. Quand ils se développent dans une muqueuse, ils prennent la forme pédiculée (polypes muqueux) ; s'ils naissent immédiatement sous le derme cutané, ils repoussent la peau devant eux, la distendent et se pédiculisent également : c'est ce que l'on voit surtout à la vulve et au scrotum, grâce à l'action de la pesanteur qui les sollicite à descendre et à la minceur de la peau qui cède facilement. Leur volume peut égaler le poing ; dans la mamelle, ils acquièrent parfois un développement beaucoup plus grand : j'en ai enlevé un du poids de 2,350 grammes et un autre qui atteignait presque les mêmes proportions.

Ces tumeurs sont gélatiniformes, tremblotantes : leur consistance est molle au point de donner la sensation de fluctuation. Quand on les

coupe, leur surface de section est jaunâtre, rosée par places, demi-transparente, incolore ou légèrement jaunâtre, semblable à une solution de gomme ou à du blanc d'œuf. Ce liquide contient de la mucine, c'est-à-dire que, traité par de l'alcool concentré, il fournit un précipité qui se redissout quand on ajoute une certaine quantité d'eau.

Étudié au microscope, traité par une solution d'iode ou de picrocarminate d'ammoniaque, le tissu des myxomes se montre composé de grandes cellules allongées ou étoilées et formant ainsi un réseau dans les mailles duquel est contenue la substance muqueuse gélatiniforme. Comme on le voit, cette texture rappelle beaucoup celle des fibromes, ceux-ci n'en différant que par la nature fibreuse de la substance intermédiaire incluse dans le réseau des cellules. On trouve généralement, dans les myxomes, des cellules plus petites, arrondies, sans connexion avec leurs voisines, isolées au milieu du liquide muqueux.

Enfin on rencontre ordinairement, çà et là, quelques faisceaux de tissu conjonctif qui constituent une sorte de trame incomplète, à larges mailles, servent de soutien au tissu muqueux et accompagnent les vaisseaux destinés à nourrir la tumeur.

Les vaisseaux des myxomes sont presque toujours peu nombreux et de petit volume.

C'est la forme type des myxomes que nous venons de décrire ; à titre de simple variété, mentionnons les tumeurs contenant une grande quantité de fibres élastiques (fig. 45).

Fig. 45. — Coupe d'un myxome contenant des fibres élastiques (d'après Cornil et Ranvier). *

Dans les fosses nasales, au niveau de l'orifice postérieur de ces cavités, on sait que l'on observe parfois des polypes dont la partie la plus saillante et la plus développée offre la structure du tissu muqueux ordinaire, tandis qu'en se rapprochant du pédicule et surtout du point d'implantation on voit s'y joindre une certaine quantité de tissu fibreux qui se condense de plus en plus au voisinage de la racine du polype, où la texture est franchement fibreuse. Sur une coupe longitudinale d'une pareille tumeur, on aperçoit un tissu fibreux dense, serré, qui marque la naissance du pédicule, et dont les fibres vont en divergeant s'épanouir en éventail et se perdre progressivement dans le corps du polype. A ces formes mixtes, dont la texture est fibro-muqueuse, on a donné le nom de polypes fibro-muqueux.

Certaines *modifications* de structure ou combinaisons donnent aux

* *a*, Cellules étoilées et anastomosées ; *b*, fibres élastiquées. Gross. : 250.

myxomes des aspects variés : 1° une partie des cellules peut subir l'*évolution adipeuse*, et l'on trouve un mélange des deux tissus muqueux et adipeux, parfois en proportions telles qu'il serait difficile de dire lequel prédomine : c'est le lipome myxomateux ; 2° les vaisseaux, mal soutenus dans un tissu aussi mollasse, peuvent se laisser distendre (*myxome télangiectasique*) et même se rompre (*myxome hémorrhagique*) ; 3° les cellules du myxome peuvent subir la *dégénérescence muqueuse* ou colloïde, ce qui n'est pas un non-sens, ainsi qu'on pourrait le supposer, attendu que dans le myxome ordinaire la substance intercellulaire est seule muqueuse, les cellules étant analogues aux cellules connectives ordinaires. Or, dans la dégénérescence muqueuse, les cellules se chargent de gouttelettes de mucine, meurent, se désagrégent, et il ne reste plus à leur place qu'une substance muqueuse sans éléments organisés. C'est ainsi que se forment au sein des myxomes des kystes remplis d'une matière muqueuse fluide qui s'écoule librement quand on incise la tumeur. Lorsque, sous l'influence de cette altération et d'hémorrhagies interstitielles, le myxome s'est creusé de grandes cavités, la masse primordiale peut avoir disparu presque en totalité, au point que le microscope est nécessaire pour étudier les parois des kystes et déterminer la vraie nature de la néoplasie ; 4° enfin, la *dégénérescence graisseuse* s'empare assez souvent aussi des cellules du tissu muqueux.

On a vu parfois le myxome devenir sarcomateux dans le cours de son évolution ; toutefois cette éventualité est tout à fait exceptionnelle.

Les tumeurs myxomateuses s'accroissent surtout par la multiplication de leurs propres éléments et probablement fort peu du côté de leur périphérie : aussi ont-elles peu de tendance à envahir les tissus voisins, qu'elles repoussent et distendent, au lieu de les englober dans leur masse. De là vient aussi la rareté de l'ulcération de ces tumeurs ; cependant on peut voir la peau qui les recouvre, distendue outre mesure, finir par céder. Il en résulte aussi qu'elles conservent habituellement leur mobilité sur les couches profondes, et qu'elles n'infectent ni les glandes lymphatiques, ni les viscères. Cependant Virchow dit avoir vu plusieurs de ces tumeurs se généraliser ; mais il s'agissait sans doute de néoplasmes dont la dégénérescence sarcomateuse s'était emparée. La multiplicité, si remarquable dans quelques observations, des myxomes des nerfs, n'est pas une preuve de généralisation : il s'agit de productions qui, toutes, occupent le même système organique, et par conséquent d'une simple prédisposition de ce système à l'évolution myxomateuse.

Envisagés dans les diverses régions, les myxomes prêtent à certaines considérations :

Sur les *muqueuses*, où ils sont très-communs, ils prennent la forme papillaire ou pédiculée et constituent les polypes muqueux. Ceux-ci peuvent se montrer sur toutes les muqueuses, mais on sait qu'il sont fréquents surtout dans les fosses nasales. Ils sont pourvus d'un revêtement épithélial semblable à celui de la région qui les a vus naître : ceux des

fosses nasales ont des cellules cylindriques à cils vibratiles. Souvent on trouve dans leur épaisseur des glandes hypertrophiées de la muqueuse. Ces tumeurs, exposées à des irritations extérieures fréquentes, surtout lorsqu'elles font saillie au dehors, sont susceptibles de s'enflammer et de s'ulcérer. On les a même vues s'éliminer par gangrène.

L'altération du placenta désignée sous le nom de *môle hydatique* est causée, comme nous l'avons dit plus haut, par une transformation myxomateuse des villosités du placenta. Les masses myxomateuses y prennent la forme de grains arrondis ou ovalaires, appendus à des pédicules, souvent placés en chapelet et reliés les uns aux autres par des portions de villosités qui n'ont pas subi la transformation myxomateuse.

Dans le *tissu conjonctif sous-cutané*, les myxomes ne sont pas rares, en particulier dans les régions génitale et anale chez les deux sexes. Là ils se présentent sous forme de masses d'un volume moyen, très-molles, souvent pédiculées, couvertes d'une peau très-mince et souple qui conserve sa couleur naturelle.

Dans le tissu conjonctif *interposé entre les faisceaux musculaires*, on trouve quelquefois des tumeurs myxomateuses ovoïdes qui refoulent ces faisceaux et provoquent la dégénérescence granulo-graisseuse des fibres musculaires mêmes.

Dans les *nerfs*, les myxomes sont fréquents, et c'est à eux que s'applique presque tout ce que l'on a dit des névromes. Si au point de vue chirurgical cette dénomination peut leur convenir, il faut bien se garder d'établir une confusion entre ces tumeurs et les véritables névromes, lesquels sont constitués par du tissu nerveux de nouvelle formation. Dans les myxomes des nerfs, en général la tumeur occupe le centre et les faisceaux nerveux sont étalés à la surface ; parfois cependant les filets nerveux peuvent passer au centre du néoplasme. Dans tous les cas, les éléments nerveux résistent d'une façon remarquable, malgré la distension extrême qu'ils subissent dans certaines tumeurs.

Dans la *mamelle*, les myxomes se rencontrent quelquefois. Ils peuvent s'y présenter sous forme de masses circonscrites plus ou moins volumineuses; mais, comme beaucoup de tumeurs du sein, parfois ils envahissent les conduits galactophores et y poussent des prolongements, des végétations simples ou ramifiées, qui remplissent ces conduits et les distendent. Ces végétations ont quelquefois une disposition singulière : il y a plusieurs années, j'ai enlevé un myxome du sein dont la surface de section montrait un très-grand nombre de petites masses sphériques ou ovoïdes, demi-transparentes, semblables à des grains de raisin, et contenues chacune dans une loge de dimension correspondante, en sorte qu'il n'existait aucun espace entre la paroi de la cavité et la surface du grain qui y était contenu. Celui-ci pouvait être facilement délogé de sa cavité, à la paroi de laquelle il ne tenait que par un pédicule presque filiforme. C'étaient les conduits galactophores qui avaient fourni des loges à toutes ces petites sphères de tissu myxomateux. La surface des végétations et

de la cavité qui les recèle est pourvue d'une couche d'épithélium pavimenteux ou cylindrique.

Enfin, des myxomes peuvent se rencontrer aussi dans le rein, le cerveau, les os, etc... ; il suffit de les mentionner.

SYMPTÔMES. — Les tumeurs myxomateuses se présentent au chirurgien sous la forme de masses arrondies ou légèrement lobées, molles, presque fluctuantes dans certains cas ; parfois certaines portions de la tumeur ont une consistance un peu plus ferme. La peau qui les recouvre est habituellement saine, très-rarement ulcérée et cela seulement lorsque la tumeur est très-volumineuse. Le tégument est libre d'adhérences ; et d'autre part, en saisissant la tumeur à pleine main, on la trouve mobile sur les couches profondes. Toutes ces explorations n'éveillent point de douleurs; la tumeur est indolente et ne gêne que par son poids. L'examen des glandes lymphatiques de la région donne un résultat négatif.

Il résulte de tout cela que la santé générale reste bonne. Cependant Virchow a vu plusieurs tumeurs de cette nature se généraliser ; mais ces faits exceptionnels doivent être sans doute attribués au dévelopement de noyaux sarcomateux dans la tumeur, et d'une façon générale on peut dire que le pronostic du myxome est assez bénin.

La marche de ces néoplasmes est très-variable, mais généralement assez lente. La grosse tumeur que j'ai citée plus haut et qui avait acquis un poids de plus de deux kilogrammes avait débuté quarante années auparavant.

Le diagnostic du myxome n'est pas toujours exempt de difficultés ; il ne doit être fait qu'avec les tumeurs d'une consistance analogue à la sienne. Sa mollesse peut faire croire à une tumeur liquide ; cependant il ne donne pas ordinairement une sensation de fluctuation vraie, et à côté des portions très-molles il en est qui sont un peu plus résistantes. Il se distingue du lipome par l'absence de ces appendices que l'on trouve habituellement sur les confins des tumeurs graisseuses ; du sarcome et du carcinome encéphaloïdes par sa marche plus lente et l'absence d'engorgement ganglionnaire et d'altération de la peau. Rarement aussi il présente ces grosses veines qui rampent sous la peau dans le cas de tumeurs malignes.

Quant à la cause qui préside au développement du myxome, elle nous est inconnue.

LIPOME. — La structure des lipomes est semblable à celle du tissu cellulo-adipeux, c'est-à-dire qu'on y trouve des vésicules ou cellules, sphériques ou polyédriques par pression réciproque, constituées par une membrane cellulaire bien évidente contenant une grosse goutte de graisse qui la remplit entièrement. Dans l'épaisseur de la paroi, on peut reconnaître le noyau. Ces vésicules sont groupées en certain nombre pour former un lobule; et les lobules sont séparés les uns des autres par des faisceaux de tissu conjonctif entre lesquels rampent des vaisseaux peu nombreux. Verneuil a démontré que les vésicules du lipome sont souvent trois fois plus grosses que les vésicules du tissu cellulo-

adipeux normal ; il en résulte que les lobules eux-mêmes sont plus volumineux.

A côté du lipome type, on peut mentionner quelques variétés dues à la prédominance de certains éléments ou à des modifications nutritives : 1° lorsque les fibres connectives sont très-développées, on a le *lipome fibreux ;* 2° si les vaisseaux sont très-nombreux et distendus, le lipome est dit *érectile* ou *télangiectasique ;* 3° le *lipome myxomateux* est caractérisé par la présence de tissu muqueux entre les vésicules adipeuses ; 4° les lipomes peuvent subir la *dégénérescence graisseuse* par transformation du contenu des vésicules adipeuses en gouttelettes graisseuses fines qui détruisent la cellule ; 5° enfin des *granulations calcaires* s'accumulent quelquefois dans les éléments du lipome et le convertissent en une masse crétacée (pour la Pathologie, *Voy.* Lipome).

Chondromes. — Le tissu des chondromes ne se présente pas toujours avec des caractères identiques. Si l'on s'en tient aux tumeurs qui peuvent, au point de vue histologique, être considérées comme des types, on doit en distinguer trois bien nets : 1° les uns ont une substance fondamentale hyaline dans laquelle sont plongées les cellules cartilagineuses : c'est ce qu'on appelle les *chondromes hyalins* (fig. 46 *) ; 2° d'autres présentent une substance fondamentale qui montre en certains points une disposition fibreuse rappelant la texture du fibro-cartilage normal : ce sont les *fibrochondromes ;* 3° enfin il est quelques chondromes dont les cellules, ramifiées et anastomosées les unes avec les autres, rappellent la disposition observée dans le cartilage de la tête des céphalopodes : c'est le *chondrome à cellule ramifiées* (fig. 47).

Fig. 46.

Cellules cartilagineuses devenues libres dans un chondrome ayant subi la métamorphose muqueuse **. — Coupe de chondrome hyalin *.

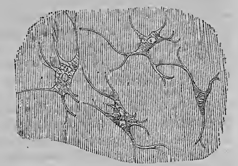


Fig. 47. — Coupe d'un chondrome à cellules ramifiées de la parotide (d'après Cornil et Ranvier).

La disposition et l'aspect des chondromes sont des plus variés. Ainsi la tumeur peut n'être composée que d'un seul lobe ; presque toujours au contraire elle est multilobulée. Presque toujours aussi on y trouve une combinaison des variétés indiquées ci-dessus,

* A droite de la figure, beaucoup de cellules sont atteintes de dégénérescence graisseuse.

** A gauche : *a*, cellule dont la capsule présente des couches concentriques dictinctes.

des deux premières surtout, et le plus souvent la tumeur offre en quelques points des modifications de texture, troubles de nutrition, etc., qui donnent aux chondromes les aspects les plus variés. C'est ainsi que l'on doit mentionner les formes suivantes :

a) Le *chondrome unilobulé*, jamais d'un gros volume, consiste en un seul lobe de cartilage hyalin, recouvert d'une membrane fibreuse.

b) Le *chondrome multilobulé*, bien plus commun, est composé d'un certain nombre de lobes séparés par du tissu conjonctif et des vaisseaux. Cette texture lui permet d'acquérir un gros volume.

c) Le *chondrome embryonnaire*, qui contient, avec des îlots de tissu cartilagineux bien développé, des zones plus ou moins étendues composées de cellules embryonnaires. Une variété de cette forme a été décrite sous le nom de chondrome diffus.

d) Le *chondrome muqueux*, dont une partie a subi la fonte muqueuse. Tantôt la substance fondamentale seule a disparu, et l'on trouve les capsules cartilagineuses libres dans le liquide muqueux (fig. 46) ; d'autres fois les cellules elles-mêmes ont été détruites. Cette altération est la cause des cavités kystiques, souvent très-grandes, trouvées dans certains chondromes et remplies d'un liquide muqueux.

Presque toujours ces formes diverses et ces altérations nutritives se trouvent plus ou moins combinées dans les chondromes. Ajoutons que, si la tumeur occupe une glande, comme la parotide ou le testicule, elle provoque toujours la prolifération des cellules épithéliales contenues dans les tubes et les culs-de-sac glandulaires, ce qui complique encore la composition du tissu néoplasique (pour la Pathologie, *Voy.* CHONDROME, t. VII, p. 498).

OSTÉOMES (*Voy.* art. Os, t. XXV, p. 385). — Cornil et Ranvier divisent les ostéomes en trois espèces, d'après la nature de leur tissu : 1° *Ostéomes éburnés.* — « Virchow a trouvé à la surface interne des os du crâne des ostéomes composés de lamelles concentriques parallèles à la surface de la tumeur. Au milieu des lamelles sont disposés des corpuscules osseux dont les canalicules rayonnent vers la périphérie, comme dans le cément des dents. Ces tumeurs ne contiennent point de vaisseaux. » 2° *Ostéomes compacts.* — Ils sont formés d'un tissu osseux analogue à celui de la diaphyse des os longs, à cela près d'une direction irrégulière des canaux de Havers. Autour de ces canaux, les lamelles osseuses décrivent des courbes concentriques. 3° *Ostéomes spongieux.* — Comme leur nom l'indique, les ostéomes spongieux ont une texture spongieuse et même aréolaire. Les cavités interposées entre les lamelles osseuses sont remplies d'une moelle qui peut être embryonnaire, fibreuse, myxomateuse ou adipeuse (Cornil et Ranvier).

Suivant le siége qu'ils occupent, les ostéomes ont été distingués en deux groupes : 1° ceux qui sont en connexion avec les os ; 2° ceux qui prennent naissance loin des os. Ceux-ci, beaucoup plus rares, procèdent toujours d'un tissu de la série connective, et se rencontrent surtout dans les aponévroses, les tendons, les muscles (entre les faisceaux muscu-

laires), la dure-mère, la choroïde. Dans tous ces points et malgré l'éloignement du squelette, le tissu osseux accidentel se présente avec ses caractères ordinaires. Quant aux prétendus ostéomes nés dans la peau ou sous la peau, A. Malherbe a démontré qu'ils sont pour le moins fort rares et qu'il faut les rapporter tous ou presque tous à l'épithéliome calcifié.

Dans le tissu osseux, les ostéomes peuvent se former à la périphérie de l'os (*exostoses*) ou dans sa cavité médullaire (*enostoses*) (*Voy.* Os).

Pendant la période de croissance, on trouve quelquefois chez de jeunes sujets des exostoses plus saillantes que larges (*exostoses apophysaires*), souvent multiples et symétriques, qui paraissent se développer en un point superficiel du cartilage épiphysaire. Parfois ces exostoses ne se rattachent à la surface de l'os que par un pédicule étroit, tandis que le corps de l'ostéome offre un volume infiniment plus gros. Dans ces dernières conditions, la surface de l'exostose est quelquefois pourvue de petits lobes arrondis qui lui donnent l'aspect du chou-fleur. Dans deux de ces tumeurs, j'ai trouvé sous la couche fibreuse dense représentant le périoste une zone de tissu cartilagineux qui était progressivement envahie dans ses couches profondes par l'ossification, au fur et à mesure qu'elle s'accroissait par sa face superficielle. Ainsi que je l'ai dit autre part (art. SARCOME, t. XXXII, p. 485), je rattache aux exostoses de croissance la petite tumeur décrite sous le nom d'exostose sous-unguéale et qui n'est pas spéciale au gros orteil, car on en a cité des exemples pour le cinquième et j'en ai vu une au second orteil.

2e GROUPE : TUMEURS CARACTÉRISÉES PAR LA PRÉSENCE D'ÉLÉMENTS ÉPITHÉLIAUX OU ÉPITHÉLIOÏDES. — La présence d'un épithelium dans une tumeur ne suffit pas pour classer le néoplasme dans le groupe que nous étudions; il y a des cas où l'élément épithélial est évidemment un accessoire et ne doit pas être pris en sérieuse considération. Quelques exemples pris dans le groupe des tumeurs rendront évidente cette proposition : 1° Les papillomes ont été rangés par quelques auteurs au nombre des productions épithéliales. Or, quand on étudie ces végétations, leur partie centrale et fondamentale, leur masse presque entière, se montre composée d'un tissu fibreux qui se continue avec le tissu fibreux du derme : ce sont des papilles hypertrophiées, souvent ramifiées. Sans doute ces productions sont couvertes d'un revêtement épithélial, mais ce dernier représente l'épithélium de la région qui se continue sur la formation nouvelle. Il s'agit donc d'une néoplasie fibreuse, d'un fibrome ; et la forme papillaire provient de ce que beaucoup de néoplasies, nées sur des surfaces, ont tendance à prendre la forme de grosses papilles. Dans certains cas, il est vrai, la couche épidermique qui couvre ces papilles prend un développement tel, qu'il en peut résulter de véritables productions cornées, parfois très-saillantes et de gros volume : mais nous croyons qu'il faut voir là une véritable difformité, née sans doute sous l'influence des irritations venues du dehors ; ces productions, ne recevant aucun vaisseau, constituées par des lamelles épidermiques mortes qui ont subi

la transformation cornée, nous paraissent étrangères au groupe des tumeurs au même titre que les cors et durillons. — 2° Les polypes, de quelque nature qu'ils soient, sont recouverts par l'épithélium de la muqueuse où ils ont pris naissance ; la présence de cet épithélium et sa nature n'ont jamais été invoqués pour classer les polypes. — 3° Nous avons précédemment mentionné les végétations papilliformes que l'on trouve dans les conduits excréteurs de glandes envahies par certains tissus néoplasiques. Ces végétations sont couvertes d'une couche épithéliale semblable à celle du conduit où ils ont pénétré : on ne donne à cet épithélium aucune autre signification ; la structure des appendices végétants a seule de l'importance. — 4° Enfin, lorsqu'un néoplasme quelconque se développe dans une glande, les cellules des culs-de-sac glandulaires peuvent être conservées et trouvées dans les recherches histologiques ; elles peuvent même proliférer, par irritation de voisinage, alors même qu'elles ne concourent pas à la formation de la tumeur. Ici encore, il est évident que les cellules épithéliales reconnues au microscope ne devront pas être rattachées à la néoplasie.

Quand au contraire des éléments épithéliaux ou épithélioïdes caractérisent une tumeur, on les reconnait à leurs formes et surtout à leur disposition dans le tissu observé. Qu'on les suppose absents, et le tissu cesse en quelque sorte d'exister, ou du moins il n'a plus aucun caractère déterminé. Si au contraire, dans les exemples cités tout à l'heure, l'épithélium est supprimé, la tumeur n'en conserve pas moins, à peu de chose près, son caractère habituel et ses propriétés.

Dans le second groupe des tumeurs, que nous étudions en ce moment, on peut trouver toutes les variétés d'épithélium. Ce ne sont pas seulement les épithéliums des surfaces cutanée et muqueuse, et les épithéliums des glandes, mais aussi les épithéliums qui tapissent les parois des petites bourses séreuses sous-cutanées et des gaînes des tendons. Ces derniers éléments, désignés sous le nom d'endothéliums, jouent à l'égard des surfaces qu'ils recouvrent le rôle rempli par les éléments épithéliaux des muqueuses : aussi, malgré la différence d'origine et la différence même de fonctions, il faut leur donner place à côté des épithéliums ordinaires. Cependant nous leur reconnaîtrons tout à l'heure des aptitudes morbides différentes.

Si maintenant on recherche la disposition des éléments épithéliaux dans les tumeurs dont ils sont la caractéristique, on trouve deux types différents : dans l'un d'eux, l'épithélium revêt des culs-de-sac ou des cavités, sans avoir tendance à s'infiltrer dans les tissus voisins. La tumeur est donc toujours plus ou moins limitée ; et, si elle prend un gros volume, ce qui est possible, son action reste confinée dans l'organe ou même dans la portion d'organe où elle a pris naissance. De là une bénignité absolue, du moins au point de vue de la santé générale. — Dans l'autre type, au contraire, l'épithélium est infiltré dans les tissus. Loin de limiter leur action dans la région primitivement atteinte, les éléments épithéliaux pénètrent, avec une activité souvent extraordinaire, dans l'intimité

des tissus voisins ; ils les envahissent sans distinction de nature et souvent portent au loin le germe du mal, qu'ils sèment en quelque sorte dans les glandes lymphatiques correspondantes et jusque dans les viscères. Ici, la tumeur est diffuse et manifestement maligne.

Voilà donc, dans le même groupe, deux sections bien distinctes : à la première se rattachent les adénomes et les kystes; à la seconde, l'épithéliome et le carcinome. On voit par cette énumération que nous n'hésitons pas à classer le carcinome dans le groupe des tumeurs épithéliales, à l'exemple de Robin, Lancereaux, A. Malherbe et autres ; les motifs de cette détermination sont tirés de l'aspect même des éléments cellulaires et du point de départ du néoplasme, ainsi que nous le dirons plus loin.

Avant de passer à l'étude particulière de ces tumeurs, nous devons nous expliquer sur l'origine de leurs cellules épithéliales. Bien que les adénomes et les kystes aient soulevé quelques discussions relativement à leur mode de développement et à leur lieu d'origine, ce sont surtout l'épithéliome et le carcinome, ce dernier principalement, sur lesquels se sont concentrées les recherches les plus multipliées. Tout d'abord, la nature épithéliale des cellules du carcinome a été contestée. Il nous semble bien difficile cependant de nier la parenté des cellules carcinomateuses et épithéliales : l'aspect général de ces éléments, leurs formes diverses, les rapprochent manifestement des cellules épithéliales trouvées à l'état normal à la surface de certaines muqueuses. Cela est si vrai que Virchow, pour qui les cellules du carcinome ont une origine conjonctive, les appelle cependant épithélioïdes pour établir et consacrer cette analogie.

Eh bien, d'où proviennent les éléments épithéliaux des tumeurs appartenant au deuxième groupe? Dans quel tissu prennent-ils naissance? Ici, deux opinions se présentent. Les uns prétendent que, la cellule embryonnaire étant indifférente, susceptible d'évoluer dans toutes les directions, de former toutes sortes de tissus, les tumeurs caractérisées par la présence de l'épithélium peuvent naître dans tous les tissus de l'organisme. Il suffit pour cela d'une irritation locale, venue du dehors ou spontanément développée, pour faire revenir à l'état embryonnaire les cellules adultes contenues dans le tissu conjonctif. Ces éléments peuvent alors proliférer et évoluer dans le sens épithélial. Telle est, par exemple, l'opinion de Virchow en ce qui concerne les premières phases du développement du carcinome; et cet auteur n'est même pas éloigné de croire que des tumeurs franchement épithéliales, le cancroïde, par exemple, soient également susceptibles de se montrer d'emblée dans des régions où, à l'état normal, on ne trouve aucune trace d'éléments épithéliaux.

Par opposition, d'autres auteurs pensent, avec Thiersch, qu'une tumeur caractérisée par la présence de l'épithélium ne peut naître que dans une région pourvue d'épithélium, que ce soit une surface épithéliale (peau et muqueuse), ou un tissu glandulaire (par exemple, les glandes sébacées, la glande mammaire). Nous déclarons adopter, jusqu'à preuve contraire,

cette manière de voir qui nous paraît infiniment plus conforme aux faits bien observés.

Pour étayer cette dernière opinion, on ne peut se baser principalement sur les caractères des cellules empruntées à la tumeur adulte, puisque les auteurs mêmes qui leur reconnaissent une origine conjonctive admettent que leur forme ultérieure les rapproche beaucoup des cellules épithéliales. Il faut donc se fonder sur deux autres ordres de faits, empruntés : l'un au développement primordial des éléments, l'autre au siége occupé par la tumeur.

Les modifications initiales qui préludent à la formation d'une tumeur ne sont pas faciles à saisir. Presque toujours on a sous les yeux une néoplasie déjà ancienne, ayant acquis un grand développement. Cependant, lorsqu'une glande mammaire offre seulement un noyau néoplasique de petit volume, le tissu glandulaire voisin du point dégénéré est assez favorable à l'étude histologique : or, dans beaucoup de cas, il est impossible de nier que les culs-de-sac glandulaires soient le point de départ de la lésion (carcinome ou épithéliome); il resterait à déterminer si ce point de départ est constant. Dans la peau, où l'épithéliome est si fréquent, les glandes sébacées se trouvent particulièrement atteintes dès le début; la prolifération épithéliale qui s'y manifeste détruit bientôt la membrane limitante et permet la pénétration des éléments épithéliaux dans l'épaisseur des tissus voisins.

Peu d'auteurs contestent l'origine épithéliale des épithéliomes en général, et en particulier de la forme décrite sous le nom de cancroïde. Mais il n'en est pas de même en ce qui concerne le carcinome ; et quand on voit des observateurs également consciencieux et habiles partagés sur l'origine de cette lésion, les uns la faisant naître d'une prolifération des cellules conjonctives, les autres d'une prolifération épithéliale, les assertions basées sur l'examen direct des tissus perdent de leur valeur. Mais il est une preuve, indirecte en quelque sorte, tirée du siége occupé par la tumeur *primitive*, dont l'importance ne peut échapper à personne. Nous parlons à dessein de la tumeur primitive, car les tumeurs secondaires ou par infection peuvent se rencontrer partout. Or, tout se résume en cette proposition très-simple : le carcinome primitif se développe *toujours* dans une région pourvue d'épithélium. Pour les micrographes qui assignent une origine conjonctive au carcinome, il est possible de soutenir que dans la mamelle le mal débute en dehors des culs-de-sac glandulaires, puisque du tissu conjonctif existe là comme partout; mais, si tel est en réalité le point de départ du mal, comment se fait-il que le carcinome primitif ne se montre pas en un des points quelconques de l'organisme, dans les régions abondamment pourvues de tissu connectif? Le sarcome, qui certainement procède du tissu conjonctif, se montre bien indifféremment dans le sein et partout ailleurs; a-t-on jamais vu un carcinome primitif des aponévroses, des muscles, du tissu osseux, même du tissu sous-cutané? Je ne sache pas qu'on l'ait mentionné. Il en faut conclure que, à l'exemple de l'épithéliome, le carcinome primitif se dé-

veloppe toujours dans une région pourvue d'épithélium. A. Malherbe, qui soutient cette origine épithéliale avec une conviction profonde, va même plus loin : sans nier l'origine possible de l'épithéliome et du carcinome aux dépens des cellules du corps de Malpighi, il fait remarquer combien ces lésions doivent être exceptionnelles, ainsi que les altérations de même ordre provenant des glandes sudoripares ; il se fonde, pour établir cette rareté, sur ce que l'épithéliome et le carcinome cutanés sont tout à fait exceptionnels, si même on les a vus, à la paume des mains et à la plante des pieds, parties dépourvues de glandes sébacées. Ces derniers organes lui semblent le lieu d'élection des altérations épithéliales ; et déjà dans ma thèse j'avais établi la très-grande fréquence des lésions des glandes sébacées sur les limites du cancroïde. Pour ce qui concerne les muqueuses, Malherbe pense également que les néoplasies épithéliales débutent de préférence dans les éléments glandulaires. Admettons, si l'on veut, que le point de départ n'est pas absolument aussi exclusif: il n'en restera pas moins établi que le carcinome et l'épithéliome primitifs se montrent toujours dans un tissu à épithélium.

Pour ce qui concerne les adénomes, la même loi peut être formulée. Ces tumeurs, que leur texture permet de comparer avec plus ou moins d'exactitude aux glandes naturelles, semblent constamment procéder d'un tissu glandulaire. Leur siége en des régions où existent des glandes rend très-probable cette origine. A peine pourrais-je citer une exception, peut-être plus apparente que réelle ; je la mentionne à cause de sa rareté : j'ai observé une femme de 55 ans, qui portait depuis 24 ou 25 ans, à la main gauche, au niveau de la dernière phalange du petit doigt, du côté de la face palmaire et un peu en dedans de la ligne médiane, une petite tumeur profondément située, ayant la forme d'une olive. Cette tumeur avait sept millimètres de longueur sur cinq et demi de largeur. Comme depuis quelque temps elle était devenue très-douloureuse au moindre contact, la malade me pria de l'en délivrer. A l'examen microscopique, cette petite production se montra composée de nombreux acini, arrondis ou ovoïdes, dont les dimensions oscillaient entre 50 et 150 μ. Ces acini, limités par des fibres conjonctives et quelques éléments fusiformes, contenaient des cellules épithéliales, les unes sphériques, d'autres polygonales et soudées les unes aux autres. Ces cellules avaient en général 10 à 14 μ. Il faut remarquer que cette tumeur occupait une région où n'existent point de glandes sébacées, qu'elle était indépendante de la peau et sur un plan beaucoup plus profond que les glandes sudoripares. Malgré ces dernières considérations, je me demande s'il s'agissait bien d'une néoformation hétérotopique. Le fait est si exceptionnel, que je pose sans la résoudre l'hypothèse d'une petite tumeur congénitale, longtemps méconnue à cause de son volume très-minime, et qui à un certain âge aurait acquis un développement suffisant pour appeler l'attention.

Pour les kystes à contenu muqueux et à parois revêtues d'une couche épithéliale, il faut admettre également l'origine au sein d'un tissu à

épithélium. Comme nous le verrons tout à l'heure, un point de contact évident rattache ces kystes aux adénomes; à l'analogie de structure on doit ajouter la communauté d'origine. Et cependant, ici encore, je citerai des exceptions apparentes : j'ai eu l'occasion d'opérer deux malades atteints d'adénomes kystiques de la mâchoire inférieure. Dans l'un des cas, il s'agissait d'une femme, âgée de 62 ans, chez laquelle je désarticulai la moitié droite du maxillaire inférieur pour une tumeur plus grosse que le poing. Cette tumeur, qui datait de 7 à 8 ans, était constituée par une coque osseuse mince enveloppant un kyste du volume d'une pomme d'api et un tissu blanchâtre complétement parsemé de kystes allant depuis le plus petit volume jusqu'à celui du grand kyste. Celui-ci était incomplétement cloisonné par des travées et contenait un liquide visqueux presque aussi dense que de la gelée. L'examen histologique a été fait avec beaucoup de soin par A. Malherbe qui décrit ainsi les altérations : dans la partie la moins avancée de la tumeur « une trame de tissu conjonctif très-dense limite des cavités innombrables tapissées de cellules caliciformes ou en forme de gobelet; le centre du kyste est rempli de mucus où l'on voit en suspension des cellules nécrobiosées... La tumeur se compose donc en résumé d'une masse énorme de culs-de-sac glandulaires contenus dans une trame fibreuse et le tout enveloppé d'une coque d'os. Ces culs-de-sac glandulaires ont des cellules parfaitement typiques, toutes semblables entre elles et ne présentant aucune des aberrations qui se voient dans l'épithéliome. La tumeur est donc bien un adénome. »

Dans l'autre cas, un homme de 71 ans, opéré deux ou trois fois par Letenneur (la dernière fois la moitié droite du maxillaire inférieur avait été désarticulée), se présente avec une récidive en deux endroits : en avant de l'oreille, au niveau du point occupé autrefois par le condyle de la mâchoire, et à la symphyse, dans le moignon du maxillaire. Le premier début du mal remontait à 34 ans. J'enlevai ces deux tumeurs en réséquant une nouvelle portion du maxillaire et A. Malherbe les trouva composées d'une trame constituée par du tissu conjonctif adulte, peu abondante, creusée d'une infinité de loges remplies d'épithélium prismatique. Ces loges ont la forme de culs-de-sac, de boyaux ramifiés qui rappellent, avec un peu moins de découpures toutefois, une glande mammaire en voie de développement. Les cellules épithéliales des culs-de-sac sont prismatiques et assez allongées. « Des diverses dispositions que nous venons de mentionner il résulte que l'aspect général des préparations éveille au premier abord l'idée d'un adénome ou celle d'un épithéliome cylindrique. Nous rejetons l'hypothèse d'un épithéliome, à cause du petit volume des cellules, à cause de leur disposition en culs-de-sac réguliers autour d'une cavité kystique qui représente un conduit excréteur et aussi à cause de l'état de la trame qui est parfaitement organisée en tissu fibreux. »

L'interprétation de ces deux faits n'est peut-être pas facile. Cependant, si l'on songe que dans les deux cas il s'agissait du maxillaire, dans lequel des germes dentaires déviés de leur évolution normale ont pu donner

naissance à du tissu d'apparence glandulaire; si l'on considère aussi qu'au voisinage de cet os existent des glandes muqueuses dont quelques-unes ont pu, pendant la période embryonnaire, se trouver enclavées sous le périoste, on sera peu disposé à admettre une formation de toutes pièces du tissu glandulaire. Remarquons en outre que des éléments glandulaires pourraient peut-être pénétrer dans l'épaisseur du maxillaire, à la faveur de ces fistules dentaires si communes au niveau des racines des dents malades. Il faut noter que les os du tronc et des membres n'ont point fourni d'exemples de semblables productions, fort rares du reste dans le maxillaire lui-même.

Quant aux kystes dont les parois sont pourvues d'un endothélium et que leur structure doit faire assimiler aux séreuses, ils peuvent se montrer en bien des régions où à l'état normal aucune cavité n'existe habituellement. On sait que des frottements répétés peuvent développer, sous la peau ou au voisinage des muscles, de petites cavités séreuses pourvues d'un endothélium plus ou moins complet. Il n'est pas besoin d'épithélium pour expliquer leur formation; et ce n'est pas la seule considération qui permette d'établir une ligne de démarcation tranchée entre les épithéliums et les endothéliums : leur pathologie elle-même est assez distincte. Ainsi, par exemple, je ne crois pas qu'on ait jamais vu le carcinome ou l'épithéliome primitifs se montrer dans une paroi séreuse; et cette exclusion concerne tout aussi bien les articulations dans lesquelles existent des franges synoviales pourvues d'un revêtement endothélial à plusieurs couches et dont les cellules fournissent de la mucine absolument comme l'épithélium des muqueuses. Pourtant les violences extérieures, les traumatismes, ne leur manquent pas, et nous saurons plus tard que ces conditions ne sont pas sans influence sur l'origine des tumeurs malignes. Tous ces faits nous prouvent que l'on ne saurait admettre une identité absolue entre les épithéliums et les endothéliums.

Après ces notions préalables sur l'origine des tumeurs caractérisées par la présence de l'épithélium, nous allons passer à l'examen très-succinct des espèces qui composent ce groupe.

Adénomes. — On appelle adénomes les tumeurs qui offrent une structure analogue à celle des glandes. Ce nom correspond aux tumeurs désignées par Lebert et quelques autres auteurs sous le nom d'hypertrophies glandulaires.

On sait que deux espèces de glandes existent dans l'économie : des glandes en grappe et des glandes en tube. Or on peut trouver des adénomes correspondant à ces deux espèces : il faut donc décrire : 1° les adénomes acineux ; 2° les adénomes tubulés.

1° *Adénomes acineux :* assez rares, les adénomes acineux peuvent se rencontrer dans toutes les glandes en grappe, mais la mamelle surtout en fournit des exemples. Dans cet organe, ils représentent une partie des tumeurs décrites par Cruveilhier sous le nom de *corps fibreux* de la mamelle, et appelées par Velpeau tumeurs adénoïdes. Parmi les autres

glandes, citons les glandes cutanées, salivaires, buccales et palatines; mais dans ces dernières l'adénome est beaucoup plus rare.

Les adénomes acineux sont des tumeurs ayant ordinairement le volume d'une amande, d'une noix ou même d'un œuf; rarement ils atteignent de plus grandes dimensions. Leur consistance est ferme, élastique, et il n'est point extraordinaire qu'avant les études microscopiques on les ait pris pour des tumeurs fibreuses. Leur surface est presque toujours bosselée. Dans la mamelle, où la tumeur n'occupe qu'une zone très-limitée, les contours de la néoplasie se confondent avec le tissu voisin. Dans la peau et dans les muqueuses buccale et palatine, les adénomes sont parfois saillants et même polypiformes. Sans action sur les glandes lymphatiques et ne se multipliant pas dans les organes internes, ils laissent également intacte la peau qui les recouvre.

A l'examen histologique, l'adénome acineux se montre composé d'acini ou culs-de-sac séparés par une faible quantité de tissu fibreux. Ces culs-de-sac sont constitués par une membrane limitante bien nette, contenant dans son intérieur des cellules épithéliales régulières.

Ces caractères ne permettent pas de confondre l'adénome acineux avec les tumeurs dans lesquelles une néoplasie d'autre nature a provoqué par voisinage une prolifération de l'épithélium glandulaire. Dans ces derniers cas en effet on trouve, outre les acini, le tissu vrai de la tumeur, sarcome ou chondrome, par exemple; et, du reste, les cellules épithéliales ne tardent pas à subir la dégénérescence graisseuse ou colloïde.

Ces tumeurs s'accroissent avec beaucoup de lenteur et leur bénignité est évidente. On s'est demandé cependant si elles ne sont pas susceptibles de se modifier et de passer à l'état de carcinome ou d'épithéliome. Il ne nous semble pas que la chose soit impossible : sous l'influence de causes qui nous échappent presque toujours, certaines tumeurs peuvent dégénérer; et la transformation d'un adénome en épithéliome n'est point un non-sens, puisque dans ces deux espèces morbides c'est toujours le type épithélial qui subsiste.

Le diagnostic de l'adénome acineux doit être fait avec le chondrome, le fibrome, le sarcome, le carcinome et l'épithéliome. Le chondrome est une tumeur généralement plus dure que l'adénome; et, même dans les cas où la tumeur cartilagineuse n'est pas très-consistante dans son ensemble, on trouve presque toujours à la surface un certain nombre de petits lobules offrant la consistance caractéristique du chondrome.

Le fibrome et le sarcome du sein, quand ils sont de petit volume, se distinguent de l'adénome en ce qu'ils semblent plus mobiles et comme indépendants du tissu mammaire.

Quant au carcinome et à l'épithéliome, ils ont une marche plus rapide et s'accompagnent assez tôt d'engorgement ganglionnaire. Ajoutons que ces affections se rencontrent plutôt à un âge assez avancé, tandis que l'adénome est souvent une maladie de la jeunesse.

2° *Adénomes tubulés :* ils sont communs dans les muqueuses pourvues de glandes en tube, en particulier dans l'utérus, l'intestin, l'estomac et

les fosses nasales. Souvent ils font saillie et prennent la forme de polypes (fig. 48) : on sait que les polypes glandulaires de l'utérus et du rectum sont fréquents.

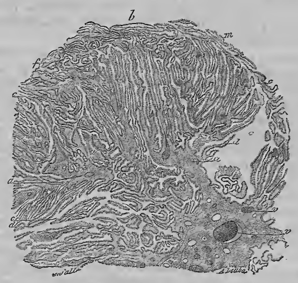


Fig. 48. — Coupe d'un adénome polypiforme de l'intestin (d'après Cornil et Ranvier) *.

Ces tumeurs, presque toujours d'un volume petit ou médiocre, ont une surface lisse, de la couleur de la muqueuse. A la coupe, on en exprime un liquide muqueux dans lequel le microscope découvre des cellules cylindriques, isolées ou réunies par groupes, des cellules rondes et des cellules caliciformes. Sur des coupes pratiquées après durcissement dans des liquides appropriés, les glandes en tube se montrent sous des aspects variés : quand on les voit dans le sens de leur longueur, elles se présentent comme des tubes ayant parfois des bourgeons latéraux ou de véritables bifurcations qui se terminent à des niveaux différents. Parfois ces tubes sont dilatés par places, ce qui est un acheminement aux formations kystiques. Ils sont revêtus par un épithélium toujours cylindrique dont les cellules sont plus longues qu'à l'état normal et souvent caliciformes (Cornil et Ranvier). Coupés transversalement, les tubes se présentent sous la forme de cercles garnis de cellules caliciformes avec lumière centrale. Le stroma intermédiaire aux tubes est parfois à peine indiqué; d'autres fois on lui trouve une structure fibreuse, très-peu dense ou même embryonnaire.

Quand des kystes se montrent dans ces tumeurs, ils contiennent un liquide visqueux colloïde. Les œufs de Naboth, dus à une altération des

* *b*, surface libre du polype; *m*, revêtement par de l'épithélium cylindrique de la surface des tubes glandulaires et des cavités *c* qui parcourent le polype; *a*, tissu conjonctif épais à la base du polype; *d*, travées fibreuses qui séparent les tubes glandulaires; *v*, vaisseau. Grossissement : 20 diamètres.

glandes en tube de la muqueuse utérine, nous fournissent de fréquents exemples de ce processus; des kystes semblables se forment assez souvent dans les adénomes tubulés de l'estomac et reconnaissent une cause identique : soit l'obstruction simple de l'orifice glandulaire par un flocon muqueux, soit plutôt une irritation de la glande, qui en affaiblit les parois et facilite leur distension.

Les adénomes tubulés se distinguent des épithéliomes à cellules cylindriques par la régularité de leurs tubes, l'ouverture de ceux-ci à la surface des muqueuses et la présence de petits kystes régulièrement limités (Cornil et Ranvier). Dans l'épithéliome à cellules cylindriques il n'y a pas de kystes réguliers, les cavités dont il est creusé ne contiennent pas de la mucine, et l'on trouve des aberrations de forme des tubes et des cellules qui les éloignent du type normal. De plus, l'épithéliome à cellules cylindriques envahit les tissus voisins, tandis que l'adénome tubulé a tendance à proéminer et à prendre la forme de polype.

L'adénome tubulé est une tumeur bénigne, qui ne tend ni à récidiver, ni à se généraliser. Lorsqu'une récidive se produit, il faut admettre qu'on a laissé en place des vestiges du tissu morbide, devenus plus tard le point de départ de la récidive.

Kystes. — Les kystes, constitués par une membrane de tissu conjonctif pourvue à sa face interne d'un revêtement épithélial, renferment un contenu de nature variable : séreux, muqueux ou colloïde, sébacé. Il faut remarquer que le plus souvent les kystes ne peuvent pas être regardés comme des néoplasies, dans l'acception propre du mot, car ils ne sont pas constitués par un tissu nouveau.

Les kystes ne représentent pas toujours, ainsi qu'on l'a dit, des aberrations glandulaires. Sans doute la plupart ont cette origine; mais les kystes séreux, si communs dans les bourses sous-cutanées et dans les diverticules des gaînes tendineuses et des synoviales, ne peuvent être regardés comme des formations glandulaires.

Il ne faut pas comprendre dans la classe des kystes les cavités accidentelles produites dans le tissu des néoplasmes par une dégénérescence muqueuse des éléments, une hémorrhagie interstitielle, ou par destruction du stroma sous l'influence d'une prolifération excessive des éléments cellulaires. Dans ces différents cas en effet, comme nous l'avons établi plus haut, il n'y a ni membrane limitante de la cavité, ni revêtement épithélial : ce sont des pseudo-kystes.

A l'article Kystes, t. XIX, nous avons reconnu les espèces suivantes : 1° *Kystes séreux;* 2° *Kystes muqueux;* 3° *Kystes glandulaires;* 4° *Kystes dermoïdes.*

Dans ces dernières années, on a décrit une variété rare sous le nom de *kystes à contenu huileux.* Ces derniers paraissent se rapprocher beaucoup des kystes dermoïdes : comme eux, ils sont congénitaux et occupent les mêmes lieux d'élection, notamment le pourtour de l'orbite.

Épithéliome. — L'épithéliome est une tumeur caractérisée par des cellules épithéliales se rapprochant beaucoup, sinon complétement, des

cellules épithéliales normales; mais ces éléments, au lieu de recouvrir simplement des surfaces, pour leur servir de protection, ou de tapisser des culs-de-sac glandulaires, ont tendance à s'insinuer entre les éléments des tissus voisins, par exemple, à s'infiltrer dans les mailles du tissu conjonctif, entre les faisceaux musculaires, dans les canaux de Havers, etc... C'est le point capital de l'histoire des épithéliomes.

Un autre fait important à constater, c'est la soudure qui existe entre les cellules épithéliales; il en résulte que, pour obtenir ces cellules à l'état d'isolement, lorsqu'on examine des portions de la tumeur médiocrement avancées, il faut les dissocier à l'aide de manœuvres variées, en particulier par la pression de la lamelle de verre qui recouvre la préparation. On sait que cette soudure existe à l'état normal entre les cellules épithéliales et qu'elle semble due à deux conditions : la présence d'une substance interposée, mal définie, qui leur sert de ciment, et l'existence de dentelures au pourtour des cellules (fig. 49).

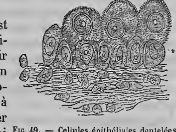


Fig 49. — Cellules épithéliales dentelées du cancroïde (d'après Cornil et Ranvier).

Ainsi donc : 1° Caractère franchement épithélial des cellules; 2° infiltration de ces cellules dans l'intimité des tissus de la région; 3° soudure des éléments cellulaires entre eux; tels sont les trois faits constitutifs de l'épithéliome.

On comprend que, de l'infiltration dont nous parlons, résulte un tissu pathologique dans lequel on peut distinguer deux parties : d'abord des amas de cellules, amas de volume variable, parfois assez gros, où l'on trouve exclusivement des cellules épithéliales pouvant offrir les formes variées que revêtent les cellules normales de l'épithélium; — et d'autre part, un stroma dans lequel sont contenus les vaisseaux qui alimentent la tumeur. Ce stroma est composé de trabécules formées par le tissu conjonctif de la région où le mal s'est développé; le tissu conjonctif peut être à l'état embryonnaire, ou passer à l'état de tissu muqueux; mais le plus souvent il est fasciculé et résistant. Examiné en lui-même, le stroma représente une trame aréolaire, dont les cavités renferment les cellules épithéliales; et ces cavités sont souvent assez grandes pour être visibles à l'œil nu, d'où le nom de *macroscopiques* que leur a donné Virchow par opposition à l'épithète de microscopiques donnée aux alvéoles du carcinome.

Nous avons précédemment admis, avec Thiersch, que les épithéliomes naissent toujours dans des régions normalement pourvues d'épithélium. Si l'on trouve parfois des nodules d'épithéliomes sans continuité aucune avec un épithélium, par exemple, dans le tissu médullaire des os, les ganglions lymphatiques, les muscles, ces productions doivent être regardées comme consécutives, dues à l'infection lymphatique ou viscérale. On ne pourrait admettre d'exception que pour les cas très-rares de mal-

formation remontant à la période embryonnaire du sujet : on comprend l'inclusion possible d'un tissu épithélial en une région quelconque. La réalité du fait nous est prouvée par les exemples assez fréquents de kystes dermoïdes ; ces kystes eux-mêmes, ou des glandes incluses, pourraient être le point de départ de vrais épithéliomes sans que leur origine congénitale pût être établie d'une façon certaine.

Espèces et variétés de l'épithéliome. — Les cellules de l'épithéliome se présentent sous deux aspects. Elles sont tantôt disposées en couches stratifiées, comme cela existe à l'état normal dans la bouche et sur la peau ; elles prennent alors, quelque temps après leur formation, la forme de lamelles plates, polyédriques : c'est ce qui constitue l'*épithéliome pavimenteux*. D'autres fois elles sont cylindriques et ne forment généralement qu'une seule couche : c'est l'*épithéliome cylindrique*.

La première de ces deux formes doit être subdivisée elle-même en plusieurs espèces. Dans ces dernières années, les progrès réalisés par les études histologiques ont permis d'élucider bien des questions relatives à la texture de ces tumeurs ; on a même découvert des variétés qui jusqu'alors avaient passé inaperçues. Avec Alb. Malherbe, nous distinguerons les espèces ci-dessous :

Épithéliome pavimenteux
- Diffus.
- Lobulé (sous-variété perlé).
- Tubulé.
- Calcifié.

Épithéliome cylindrique.

L'épithéliome pavimenteux se rencontre surtout dans la peau et la cavité buccale ; quelquefois aussi dans la mamelle, le col utérin, le testicule.

L'épithéliome cylindrique dans l'estomac, l'intestin, le rectum.

Épithéliome pavimenteux diffus. — Cette espèce, habituellement passée sous silence par les auteurs qui se sont occupés de la question, avait été cependant décrite par Lebert sous le nom de cancroïde diffus. C'est à elle et à l'épithéliome lobulé que se rapportent les descriptions classiques du cancroïde (*Voy.* art. Cancroïde).

Ce qui la caractérise, comme son nom le fait préjuger, c'est la diffusion précoce du mal, l'infiltration des cellules épithéliales dans une zone étendue, leur pénétration rapide dans le tissu conjonctif, sous la peau, entre les muscles et les faisceaux musculaires eux-mêmes, le long des vaisseaux et nerfs. Les progrès de l'altération se font moins rapidement dans les tissus intermédiaires ; cependant ceux-ci ne tardent pas à être envahis eux-mêmes.

Ces tumeurs, assez dures, mais faciles à déchirer quand l'altération est avancée, présentent une coupe de couleur grisâtre, granitée ; on en peut extraire un suc contenant de très-petits grumeaux, dans lequel on trouve au microscope des cellules de forme variée, en particulier des lamelles très-minces semblables à celles de la surface de la langue. Ces lamelles paraissent fusiformes quand on les voit de profil, à cause de leur peu d'é-

paisseur. Parfois on trouve aussi des cellules renfermant un grand nombre de noyaux : j'en ai vu qui contenaient jusqu'à sept ou huit noyaux dans une cavité vésiculaire. Cette disposition prouve une grande activité de multiplication des cellules et se rencontre dans les tumeurs qui s'accroissent avec rapidité. On peut rencontrer enfin des cellules sphériques contenant une grosse goutte de matière colloïde.

Sur des coupes minces pratiquées dans de semblables tumeurs, on voit que le stroma est lui-même promptement altéré, envahi et usé par la multiplication des éléments épithéliaux. Au voisinage des trabécules du stroma, on trouve des groupes de cellules dentelées analogues à celles du corps muqueux de Malpighi ; mais dans cette forme d'épithéliome il y a un désordre profond dans l'agencement des élements cellulaires confusément entassés dans les interstices de la trame.

Le fait le plus important dans l'épithéliome diffus, c'est que les limites ne sont ni régulières, ni bien tranchées : çà et là le tissu pathologique s'enfonce sous forme de traînées blanches ou jaùnatres qui vont porter au loin le germe du mal et sont de la plus haute importance dans la question de récidive. Les limites de l'altération sont donc représentées par une ligne très inégale, qui donne la mesure du degré de résistance opposée par les organes à l'action destructive de l'épithéliome. Certainement tous les tissus, sans exception aucune, sont envahis ; mais ils ne le sont pas avec une égale facilité, et le tissu conjonctif est particulièrement favorable à l'infiltration et à l'extension du mal. Il y a longtemps déjà j'ai noté cette particularité, ainsi que la fréquence extrême de la lésion des glandes sébacées au voisinage de l'épithéliome ; ces deux faits expliquent fort bien pourquoi les récidives sont si communes.

L'épithéliome diffus se développant presque toujours au voisinage d'un tégument (peau et cavité buccale), l'ulcération est fatale et même précoce. Cette ulcération est la conséquence toute naturelle de la multiplication des cellules : la trame, usée par la pression des éléments cellulaires, se détruit, et la portion de tumeur correspondante, dépourvue de soutien, ne présente plus qu'un détritus de cellules. Or, ce travail s'opérant de préférence dans la partie la plus ancienne, comme la tumeur prend son origine dans la peau, ou immédiatement au-dessous d'elle, il en résulte une dissociation des couches superficielles, en un mot, une ulcération. Parfois cependant le même travail s'accomplit également dans des parties profondes de la tumeur, et il en résulte des lacunes irrégulières pleines d'un liquide grumeleux, épais, chargé de cellules altérées ou même complétement détruites.

L'*infection ganglionnaire*, très-commune dans cette forme d'épithéliome, se trouve dans plus de la moitié des cas ; et si le mal, abandonné à lui-même, suivait sa marche naturelle, l'infection ganglionnaire serait certainement constante.

L'*infection générale* est au contraire fort rare. Quand elle se produit, les tumeurs secondaires occupent de préférence les poumons, le foie, les plèvres, les os, le cœur.

Pour tout ce qui concerne la symptomatologie, nous renvoyons à l'article CANCROÏDE ; il faut noter seulement la marche rapide que suit habituellement la forme diffuse.

ÉPITHÉLIOME LOBULÉ. — L'épithéliome pavimenteux lobulé diffère du précédent par certains détails de structure et par sa marche. Les tumeurs qu'il forme, étant mieux limitées, restent parfois un assez long temps avant d'envahir les régions voisines. Dans un cas, j'ai même vu un épithéliome lobulé développé au sommet de la tête, dans une glande sébacée, absolument enkysté dans une membrane très-nette, mais ceci est tout à fait exceptionnel.

L'épithéliome lobulé est plus friable et d'un tissu plus sec que l'épithéliome diffus. Sur la coupe, on reconnaît souvent l'existence de petits grains arrondis, blancs, perlés, qu'on déloge facilement de leurs cavités avec la pointe d'une aiguille. Dans le suc extrait de la tumeur, on retrouve ces grains, et il y en a même que leur petite dimension ne permet point de reconnaître à l'œil nu : ce sont les globes épidermiques. On voit en outre dans le liquide des lamelles épidermiques et d'autres cellules épithéliales analogues à celles de l'épithéliome diffus.

Quand on pratique des coupes en différentes directions, la tumeur se montre composée de lobules d'épithélium séparés les uns des autres par un stroma de tissu conjonctif dans lequel cheminent les vaisseaux. Ceux-ci en effet ne pénètrent pas dans les masses épithéliales.

Si les coupes sont faites perpendiculairement à la surface de la tumeur, les lobules apparaissent réunis les uns aux autres par des traînées épithéliales ; sur des sections parallèles à la surface de la tumeur, on ne voit guère que des coupes de lobules isolés (Cornil et Ranvier).

Chaque lobule est composé de cellules épithéliales analogues à celles de l'épiderme cutané. Et, de même que dans celui-ci on trouve successivement, en allant de la profondeur vers la surface : 1° des cellules cylindriques implantées perpendiculairement à la surface de la peau ; 2° une couche de cellules dentelées, engrenées et soudées entre elles ; 3° des cellules plates, cornées et résistantes, de même, dans le lobule de l'épithéliome, on trouve successivement, en allant de la périphérie vers le centre, ces trois formes d'éléments cellulaires. L'analogie est frappante ; si bien qu'en supposant par la pensée que l'on pût étaler le lobule, on retrouverait l'image fidèle de l'épiderme. Cette évolution des cellules dans le lobule de l'épithéliome explique fort bien la formation des globes épidermiques, lesquels résultent du tassement que les cellules cornées éprouvent par suite de la formation incessante de jeunes cellules au contact des parois du lobule.

Il peut arriver cependant que les cellules, loin de devenir cornées, subissent la transformation colloïde, et l'épithéliome est dit colloïde.

La marche de l'épithéliome lobulé est moins rapide que celle de l'épithéliome diffus ; le pronostic est néanmoins fort grave : ces tumeurs ont une action destructive énergique sur les tissus voisins, et l'infection lymphatique est fréquente.

L'*épithéliome perlé*, dont on a fait une espèce, peut être rapproché du précédent, à cause de la disposition des lamelles épidermiques sous forme de perles visibles à l'œil nu et logées dans de petites cavités à parois bien délimitées. Mais l'évolution épidermique semble stationnaire dans ces tumeurs, car on n'y trouve pas les jeunes cellules indiquées dans l'épithéliome lobulé ordinaire. En outre, d'après Forster, le tissu conjonctif dense qui sépare les lobules ne contiendrait pas de vaisseaux. Aussi, avec une vascularité à peu près nulle, des cellules qui ont subi rapidement la transformation cornée et l'absence de formation de nouvelles couches, l'épithéliome perlé représente une production bénigne, sans action fâcheuse même sur les tissus voisins.

Épithéliome tubulé. — C'est à l'épithéliome pavimenteux tubulé que doivent se rapporter les tumeurs décrites sous les noms de *cylindroma* (Billroth); *tumeurs hétéradéniques* (Robin); *polyadénomes* (Broca).

Cornil et Ranvier définissent ainsi les épithéliomes tubulés : « Tumeurs « composées de traînées ou cylindres pleins d'épithélium pavimenteux « ne subissant pas d'évolution épidermique, anastomosés les uns avec « les autres et logés au milieu d'un stroma qui est constitué lui-même « par du tissu embryonnaire, muqueux, ou fibreux. »

Ces tumeurs sont ovoïdes ou sphériques, de consistance généralement molle. Leur surface de section est grise et ne fournit pas de suc. Par le grattage, on obtient des débris filamenteux qui au microscope se montrent sous la forme de segments cylindriques composés d'épithélium pavimenteux. Les cellules de cet épithélium sont dentelées et fortement soudées entre elles par une matière unissante qui se détruit lorsque la tumeur est enlevée depuis un certain nombre d'heures.

Sur des coupes minces pratiquées après durcissement, on trouve la tumeur composée de cylindres d'épithélium pavimenteux anastomosés, se terminant parfois en culs-de-sac qui ressemblent à des acini glandulaires. Avec un bon objectif et lorsque la préparation est suffisamment mince, on peut reconnaître les dentelures à l'aide desquelles les cellules épithéliales sont engrenées. Entre les cylindres d'épithélium se voit la trame ou stroma, dont les travées, généralement assez minces, sont le plus souvent fibreuses, mais quelquefois sarcomateuses ou muqueuses. Dans ce dernier cas, les cellules du tissu conjonctif peuvent se détruire; alors la portion correspondante de la tumeur se liquéfie. Les cellules épithéliales éprouvent souvent la dégénérescence colloïde; des globes colloïdes réfringents se voient çà et là dans les cylindres épithéliaux.

Quelquefois on trouve partiellement une disposition des cellules à passer à l'état corné : il en résulte une formation de globes épidermiques au centre des lobules, comme dans l'épithéliome lobulé.

On observe ces tumeurs dans la peau, les sinus maxillaires, le voile du palais, la mamelle, le col utérin. Elles sont peut-être d'un pronostic un peu moins grave que les épithéliomes diffus et lobulé; cependant elles sont susceptibles de se reproduire sur place après leur ablation et

d'envahir les glandes lymphatiques. Ces récidives locales et dans le système lymphatique ont la même texture que la tumeur primitive.

Épithéliome calcifié. — On doit la connaissance de l'épithéliome pavimenteux calcifié à Alb. Malherbe qui, au moment où il découvrit cette curieuse lésion, ignorait un fait antérieur, isolé, décrit par Martin Wilckens. En outre du mémoire de Malherbe, couronné par la Société de chirurgie, nous devons mentionner l'intéressante thèse inaugurale de J. Chenantais sur le même sujet, travail accompagné de magnifiques planches.

L'épithéliome calcifié est sans doute une espèce peu commune; cependant, pour ma part, j'ai pu fournir à Malherbe sept des pièces qui ont servi de base à son travail et récemment j'en ai recueilli deux nouvelles observations. Il est probable que maintenant, l'attention étant appelée sur ce sujet, les faits de cette nature ne tarderont pas à se multiplier.

Dans les lignes suivantes, Malherbe expose avec une grande précision les caractères généraux de ces tumeurs :

« Les épithéliomes calcifiés se présentent sous deux aspects différents : tantôt ce sont des productions d'apparence fibreuse ou sarcomateuse, de consistance moyenne, parsemées de grumeaux calcaires jaunâtres, friables, faciles à détacher; tantôt, et c'est là le cas le plus fréquent, ils acquièrent dans la totalité ou dans une partie de leur masse l'aspect et la consistance de l'os. Ces tumeurs se développent dans les couches profondes de la peau ou dans le tissu connectif sous-cutané. Leur volume varie depuis celui d'un petit pois jusqu'à celui du poing d'un adulte. Elles sont tantôt très-dures, absolument semblables à de l'os un peu spongieux, tantôt plus friables ; elles rappellent alors beaucoup par leur aspect, lorsqu'elles sont desséchées, les calculs vésicaux phosphatiques. »

Leur point de départ est toujours dans les glandes sébacées et il est probable que tous ou presque tous les prétendus ostéomes sous-cutanés, décrits jusqu'à présent, doivent s'y rattacher. On les trouve sur la tête, le visage, le cou, les bras, le dos. Pour les étudier, il est indispensable de les décalcifier.

La forme générale de la tumeur est sphérique, ovoïde, piriforme ; la surface présente un grand nombre de petites bosselures. La tumeur est toujours revêtue d'une membrane conjonctive parfois très-fine qui, le plus souvent, l'enveloppe en totalité, mais qui, dans certains cas, n'est pas parfaitement continue.

La coupe de la tumeur varie d'aspect suivant que le néoplasme est jeune ou vieux, et suivant que la pièce est fraîche ou desséchée. « La tranche des tumeurs jeunes présente une surface d'apparence fibreuse ou sarcomateuse parsemée de grumeaux jaunâtres. La coupe des tumeurs un peu plus avancées présente l'aspect d'une mosaïque de tissu conjonctif blanc plus ou moins nacré et de portions jaunes calcifiées ; enfin, les vieilles tumeurs présentent une substance dont la section est nette et assez luisante (trabécules osseux) et une autre substance plus mate remplissant les vides laissés par la première, de sorte que la coupe a

une sorte d'aspect granité. Certaines de ces tumeurs, lorsqu'elles sont sèches, se désagrégent plus ou moins..... Les autres deviennent dures absolument comme de l'os » (Malherbe).

A un faible grossissement, on constate, comme on le voyait déjà à l'œil nu, la présence de deux tissus entremêlés : l'un forme une sorte de trame qui se continue avec la membrane de la tumeur et se colore par le carmin ; l'autre se présente sous forme de masses grisâtres, non colorables par le carmin, formant des boyaux irréguliers, identiques comme disposition générale aux boyaux épithéliaux de l'épithéliome tubulé. Ces masses grisâtres sont formées de cellules calcifiées. Parfois, dans les tumeurs jeunes, on trouve à côté de ces masses des cellules non encore calcifiées et qui peuvent se colorer par le carmin.

Il y a donc à distinguer : 1° la membrane et les cloisons qui en partent ; 2° les masses épithéliales.

I. La membrane est composée de fibres connectives denses et recouvre la tumeur comme le périoste recouvre l'os. De sa face interne elle envoie des tractus qui vont cloisonner tout le tissu pathologique et forment la trame. Celle-ci est tantôt simplement connective, tantôt ossifiée. La trame connective est un peu embryonnaire par places, riche en cellules rondes ou fusiformes (fig. 50 D tc); quelquefois presque partout embryonnaire (tumeurs jeunes). Elle forme des cavités qui contiennent soit des amas d'épithélium (e), soit des cellules géantes isolées ou

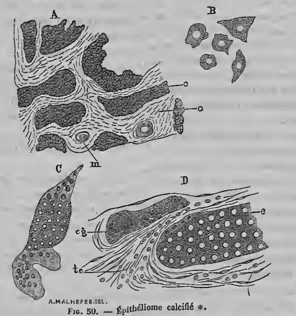


Fig. 50. — Épithéliome calcifié *.

* A, épithéliome calcifié à trame ossifiée ; e, masses épithéliales calcifiées; o, os vrai; m, espace médullaire de cet os. — B, cellules épithéliales calcifiées, isolées artificiellement. — C, cellule géante en voie de division et de transformation en cellules épithéliales calcifiées. — D, épithéliome calcifié à trame fibreuse ; cg, cellule géante ; e, masse épithéliale calcifiée; tc, tissu conjonctif (d'après Alb. Malherbe).

réunies (cg). Plus tard, la trame devient dense, fibreuse, et enfin s'ossifie (A o). Les lamelles osseuses ainsi formées ont quelquefois une notable épaisseur et sont traversées par des canaux de Havers; elles renferment des ostéoplastes munis de nombreux canalicules osseux. Sur les surfaces libres des lamelles osseuses, on trouve en certains points de la moelle osseuse, en d'autres des ostéoblastes ; enfin, par places, le tissu osseux est en contact direct avec les masses épithéliales calcifiées.

II. Les masses épithéliales sont formées par des cellules polyédriques (B,D e) de forme assez variable, souvent aplaties et fortement soudées les unes aux autres. Sauf de rares exceptions, le noyau est toujours apparent. Le protoplasma des cellules calcifiées ne prend jamais le carmin ; il est teinté en gris par un grand nombre de granulations ou de hachures très-fines. Le noyau survit au protoplasma, car il conserve parfois l'aptitude à se colorer, mais il la perd plus tard.

Le long des masses calcifiées on rencontre parfois des cellules géantes contenant de nombreux noyaux; elles sont en plus grand nombre dans les tumeurs à trame fibreuse (D, cg).

Dans certaines tumeurs, on trouve des cellules non calcifiées, et quelquefois même des lobules complets d'épithéliome qui n'ont pas été atteints par la calcification.

Les vaisseaux sont peu nombreux et généralement de la nature des capillaires.

Rapports de l'épithéliome calcifié avec les tissus voisins. « La tumeur, toujours sous-cutanée et indépendante du squelette, est tantôt revêtue d'une couche de tissu adipeux, tantôt d'une véritable membrane kystique indépendante de la membrane propre ; tantôt enfin elle se continue avec le tissu conjonctif voisin sans ligne de démarcation bien nette. » Quelquefois, au pourtour de la tumeur, on trouve de petits nids de cellules calcifiées logés dans les mailles du tissu conjonctif. La peau est généralement intacte ; si elle rougit et s'ulcère, c'est par action mécanique.

Jusqu'ici, cette tumeur ne s'est jamais accompagnée d'infiltration des glandes lymphatiques.

Développement. — L'épithéliome calcifié se développe toujours dans une glande sébacée, car il renferme souvent des amas cellulaires semblables à ceux de l'athérome. Tantôt il est primitif, c'est-à-dire qu'il se développe dans une glande saine ; d'autres fois il est consécutif, prenant naissance dans un kyste sébacé plus ou moins ancien, par dégénérescence. Cette transformation peut être causée par un traumatisme.

Le développement des masses épithéliales et de la trame sont expliqués par Malherbe de la façon suivante :

Pour les cellules épithéliales, il faut distinguer celles qui se développent au dedans de la tumeur et celles qui se produisent au dehors du néoplasme (envahissement) ; cet accroissement extérieur peut être nul.

Les masses épithéliales qui se forment au dedans de la tumeur nais-

sent toujours aux dépens des cellules géantes. Ce développement peut être suivi : 1° autour ou au milieu des masses calcifiées préexistantes ; 2° dans la moelle osseuse (cas où la trame est ossifiée) ; 3° au milieu des travées connectives formant la trame de la tumeur (quand la trame est fibreuse). Dans tous ces points, la cellule géante se segmente autour de chaque noyau, de manière que, quand la segmentation est terminée, chaque noyau est devenu le centre d'une masse protoplasmique et forme par conséquent une cellule complète. La calcification s'empare immédiatement des cellules ainsi formées.

En dehors de la tumeur, des cellules épithéliales envahissent le tissu conjonctif, comme dans les autres tumeurs épithéliales; mais ici les cellules se calcifient très-promptement, et c'est probablement la cause de la bénignité de la maladie (Malherbe).

Quant à la trame, elle naît de la membrane de la tumeur sous forme de petites colonnettes ou de cloisons qui s'enfoncent dans la masse de la tumeur et la divisent. Dans les tumeurs jeunes, la trame est composée de fibrilles très-fines séparées par de nombreuses cellules rondes ou fusiformes ; sur les tumeurs plus âgées, la trame est plus épaisse, plus fibreuse, plus dense et même amorphe; enfin sur les vieilles tumeurs la trame est ossifiée.

Lorsque la calcification des cellules épithéliales et l'ossification de la trame marchent très-vite, la tumeur cesse de croître et reste sous la peau presque à l'état de corps étranger; si au contraire la calcification et l'ossification sont lentes et incomplètes, l'épithéliome calcifié peut prendre un développement assez notable.

Étiologie. — L'âge des sujets atteints d'épithéliome calcifié est fort variable. Sur dix cas où l'âge est mentionné, on trouve deux enfants ayant neuf et seize mois seulement; trois adolescents et cinq sujets adultes ou âgés. Si l'on tient compte du vrai début, on peut conclure que l'épithéliome calcifié se montre le plus souvent dans l'enfance ou la jeunesse. Les femmes y figurent huit fois, les hommes deux fois seulement.

Les observations indiquent la face, la tête, la peau du dos, le bras, comme ayant été le siége du mal. Le traumatisme n'est pas étranger à la dégénérescence, comme le prouve le fait d'une loupe devenue épithéliome calcifié à la suite d'un coup de peigne.

Symptômes. — Quand la trame n'est pas ossifiée, la tumeur ressemble à une loupe à contenu plus ou moins dur, ou bien à un fibrome. Son volume varie depuis celui d'un petit pois jusqu'à celui d'une noix. La peau qui la recouvre est saine. Dans un fait que j'ai observé chez une petite fille de quelques mois, la tumeur, prise pour un abcès par un médecin, fut incisée, et l'ouverture, restée béante, s'était progressivement élargie, laissant voir une surface ovalaire, inégale, rosée et humide, creusée de lacunes contenant des grumeaux jaunâtres opaques, de consistance calcaire. Dans son ensemble, cette surface avait un aspect que l'on pourrait comparer à celui de l'amygdale enflammée avec ses cryptes remplies de grumeaux caséeux. On pouvait extraire facilement ces gru-

meaux calcaires avec une épingle, et, d'après les parents, il en était sorti un grand nombre les jours précédents.

Quand la trame est ossifiée, le symptôme le plus remarquable est la dureté excessive et la mobilité par rapport au squelette. Ici encore la peau est généralement saine; elle ne s'ulcère que dans le cas de tumeurs volumineuses, et par le trajet fistuleux on peut sentir avec le stylet les parties calcifiées de la tumeur.

Quelquefois il se forme autour de la tumeur un véritable kyste, qui peut s'enflammer et suppurer à différentes reprises, l'ouverture se rouvrant à chaque poussée inflammatoire.

On n'a jusqu'ici jamais trouvé d'engorgement ganglionnaire ni de tumeurs à distance.

La marche de ces tumeurs est presque toujours fort lente et il est probable que, lorsque la trame est ossifiée, elles pourraient rester indéfiniment stationnaires et complétement inoffensives. Dans tous les cas, l'opération a été facile et suivie d'une guérison définitive.

Quand la trame n'est pas ossifiée, le diagnostic peut offrir certaines difficultés, car la tumeur ressemble à toute tumeur bénigne. Dans le cas où une ulcération existe, la présence des grumeaux crétacés fera reconnaître la maladie. Si la trame est ossifiée, la dureté excessive de la tumeur, son siége immédiatement au-dessous de la peau, sa mobilité, ne laisseront guère de doute sur sa nature. Les dernières que j'ai vues ont pu être diagnostiquées avant l'opération.

Le pronostic est des plus bénins et le traitement chirurgical, le seul qui convienne en pareil cas, est fort simple, la tumeur pouvant être facilement disséquée sans qu'on ait à craindre une récidive qui jusqu'ici ne s'est jamais présentée.

Epithéliome cylindrique. — « L'épithéliome à cellules cylindriques est caractérisé par des cavités en forme de tubes ou irrégulières, tapissées d'une ou plusieurs couches de cellules épithéliales cylindriques. Ces cavités siégent au milieu d'un stroma qui peut être fibreux, embryonnaire, ou muqueux. Les cellules cylindriques qu'elles contiennent sont semblables à celles qui tapissent certaines cavités muqueuses ou glandulaires; elles sont toujours implantées perpendiculairement à la paroi qu'elles recouvrent » (Cornil et Ranvier).

Ces quelques lignes renferment, sous une forme concise, les principaux faits relatifs à la structure de ces tumeurs. Ajoutons que constamment l'épithéliome cylindrique se développe dans les régions munies d'un épithélium à cellules cylindriques, du moins comme manifestation primitive, car, lorsque le néoplasme se reproduit dans les glandes lymphatiques ou à distance, il conserve dans ces organes la texture de la première tumeur, fait à peu près constant, comme nous l'avons dit, dans l'histoire de la généralisation des tumeurs.

Or, les régions où l'on trouve l'épithélium cylindrique à l'état normal sont : le tube digestif, depuis le cardia jusqu'à l'anus, les canaux excréteurs des glandes qui s'ouvrent dans les intestins, les canaux pancréa-

tique et cholédoque, la cavité utérine, les fosses nasales. C'est dans le tube digestif que les épithéliomes cylindriques se rencontrent le plus souvent. Ils s'y présentent à la surface des muqueuses sous la forme de saillies arrondies, nummulaires ou exubérantes, quelquefois villeuses, souvent ulcérées à leur centre. Ces tumeurs sont généralement molles, de couleur variable, donnant à la pression un suc blanc laiteux abondant, ce qui est dû sans doute à une altération cadavérique. Dans le suc, on trouve au microscope de nombreuses cellules d'épithélium cylindrique, souvent groupées, soudées par leurs bords latéraux et présentant leurs bords libres sur une seule ligne ; on voit en outre un grand nombre de cellules isolées. Les cellules de l'épithéliome cylindrique ont une longueur de 20 à 30 μ, sont pourvues d'un ou plusieurs noyaux ovalaires qui mesurent 10 à 15 μ et contiennent un ou plusieurs nucléoles brillants. Leur bord libre offre une dilatation vésiculeuse ou en calice.

Des coupes minces du tissu présentent à considérer le stroma et les cellules. Le stroma, généralement fibreux dans les tumeurs bien développées, peut être embryonnaire ou muqueux. Il contient les vaisseaux de la tumeur et il est creusé de cavités ou alvéoles où se trouvent les cellules. Celles-ci sont diposées régulièrement dans les alvéoles, implantées perpendiculairement sur leurs parois, sans l'interposition d'une membrane propre, hyaline, ce qui établit une distinction entre l'épithéliome cylindrique et l'adénome tubulé.

Une variété commune est l'épithéliome cylindrique colloïde : les cellules épithéliales se transforment en vésicules transparentes, se détruisent, et la cavité de l'alvéole est remplie de matière muqueuse. Sur les parois, tantôt on retrouve encore des éléments cylindriques adhérents, d'autres fois tous ces éléments ont disparu. Souvent il y a dégénérescence graisseuse concomitante.

En outre des régions mentionnées plus haut, on peut citer l'ovaire comme pouvant être le siége de l'épithéliome cylindrique. Cette tumeur s'y présente sous forme de masses friables ayant subi partiellement les dégénérescences muqueuse et graisseuse, et ressemblant aux carcinomes mous.

Les tumeurs secondaires, assez fréquentes, se développent surtout dans le foie ; mais on en trouve aussi dans les poumons et les os. C'est particulièrement dans ces tumeurs du foie que l'on peut reconnaître l'analogie entre l'épithéliome et le carcinome : il faut en pareil cas étudier les portions périphériques pour reconnaître l'existence d'un épithéliome cylindrique ; car au centre, dans les zones ramollies, les cellules épithéliales ont perdu leur forme caractéristique, elles sont devenues libres au point d'être enlevées par le pinceau, et l'on a sous les yeux des alvéoles qui ressemblent à ceux du carcinome.

Pour distinguer histologiquement l'épithéliome cylindrique de l'adénome tubulé à cellules cylindriques, il faut avoir égard aux considérations suivantes : dans l'adénome, les tubes sont réguliers et présentent, çà et là, de petits kystes régulièrement limités ; en outre la tumeur est toujours limitée et superficielle, ayant tendance à prendre la forme de polype.

Dans l'épithéliome cylindrique, il n'y a jamais de petits kystes réguliers; on trouve des aberrations de forme des tubes et des cellules qui les éloignent du type normal; enfin la tumeur est diffuse et envahit les tissus profonds.

Les épithéliomes cylindriques sont des tumeurs à marche rapide et offrant tous les signes de la malignité.

Carcinome. — Le carcinome est une tumeur composée d'un stroma fibreux limitant des alvéoles qui forment par leur communication un système caverneux; ces alvéoles sont remplis de cellules se rattachant au type épithélial, libres les unes par rapport aux autres dans un liquide plus ou moins abondant.

Cette définition, qui se rapproche beaucoup par ses termes de celle de Cornil et Ranvier, en diffère complétement sur un point capital : la nature et le rôle des cellules contenues dans les alvéoles. Tandis que ces auteurs se basent sur la nature de la trame pour classer le carcinome, nous pensons avec d'autres que les cellules réprésentent ici l'élément de beaucoup le plus important, celui qui par son activité domine tout et donne à la production ses qualités particulières, tandis que la trame, squelette inerte du tissu morbide, ne saurait être invoquée pour classer la tumeur. Ne voit-on pas les propriétés du carcinome directement proportionnelles à la quantité d'éléments cellulaires, à la rapidité de leur multiplication? Ce sont précisément les tumeurs dont la trame est le moins développée qui manifestent au plus haut point leurs qualités infectieuses. L'importance des cellules ne saurait donc être contestée. Et quant à leur nature épithéliale, elle nous paraît démontrée, comme nous l'avons dit dans les généralités qui précèdent l'étude des tumeurs du groupe épithélial, par la forme même des éléments, l'examen direct des premières phases du mal et l'origine probablement constante du carcinome primitif dans une région normalement pourvue d'épithélium. Nous rappelons succinctement tous ces faits parce qu'ils sont de la plus haute importance.

L'étude du carcinome ayant été faite à l'art. Cancer, nous nous bornerons ici à un abrégé sommaire destiné surtout à compléter ce que les études récentes ont pu apprendre au sujet de ce néoplasme.

Tout carcinome possède du suc et une trame. Le suc représente le liquide chargé d'éléments cellulaires, contenu dans les mailles de la trame. Il est opalin, laiteux, miscible à l'eau avec laquelle il forme une émulsion. On y trouve des éléments cellulaires figurés t. VI, fig. 19, et qu'on a appelés cellules cancéreuses. Ces *cellules* se rapprochent du type épithélial, d'où le nom d'épithélioïdes donné par Virchow; toutefois on peut les dire métatypiques, car elles s'éloignent notablement, quand on les envisage dans leur ensemble, des types normaux de l'organisme. Elles sont en outre remarquables par la multiplicité de leurs formes, et l'on peut dire qu'elles sont susceptibles de présenter toutes les modifications et altérations dont la cellule peut être atteinte. Ainsi on en voit de plates, sphériques, polygonales, à angles mousses ou aigus, de dimensions petites ou fort grandes; — le noyau peut être unique ou

multiple, volumineux, pourvu d'un ou plusieurs gros nucléoles ; — les cellules peuvent être vésiculeuses, granulo-graisseuses, etc.

Le suc lactescent n'est pas spécial au carcinome ; on en trouve aussi dans certaines autres tumeurs, telles que les sarcomes mous observés plusieurs heures après leur ablation, les épithéliomes cylindriques, les lymphadénomes : pour caractériser la tumeur, il faut donc prendre en considération la forme des éléments dont nous venons de parler et qui diffèrent habituellement de ceux qu'on trouve dans le suc des autres tumeurs, et surtout la disposition générale du tissu, étudiée sur des coupes minces pratiquées après durcissement de la pièce. On reconnaît alors l'existence d'un stroma ou trame qui donne à la tumeur sa consistance et sa cohésion.

Le *stroma* est composé de cloisons ou de travées, de nature fibreuse, qui laissent entre elles des espaces ou alvéoles dans lesquels sont contenues les cellules précédemment décrites (fig. 51). Les faisceaux de tissu conjonctif qui forment ces travées sont ordinairement denses, mais plus ou moins épais : dans les formes les plus molles (carcinome encéphaloïde) les parois des alvéoles, peu épaisses et peu résistantes, séparent des cavités relativement larges ; dans les formes dures au contraire (carcinome fibreux ou squirrhe), les travées sont très-développées et très-denses et circonscrivent des alvéoles plus étroits. Toutes les cavités alvéolaires sont en libre communication les unes avec les autres comme les alvéoles d'une éponge, de sorte que, en réalité, les cellules qui s'y trouvent forment un ensemble continu ; de plus Cornil et Ranvier ont démontré que ces cavités sont en communication directe avec le système lymphatique, d'où l'on peut concevoir l'infection très-facile des glandes lymphatiques par les éléments du carcinome.

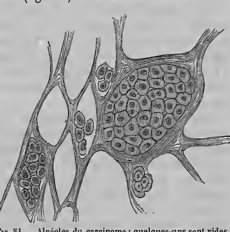


Fig. 51. — Alvéoles du carcinome ; quelques-uns sont vides : les cellules en ont été chassées par l'action du pinceau.

Un point assez important à constater, c'est la liberté des cellules du carcinome, par rapport aux parois des alvéoles et aux autres cellules. Bien que paraissant complétement remplir la cavité alvéolaire, ces cellules sont simplement juxtaposées, en suspension dans un liquide, sans adhérence aucune avec leurs voisines : aussi, lorsqu'on traite par le pinceau une coupe très-mince du tissu, on chasse complétement les cellules et le stroma apparaît seul avec ses alvéoles vides.

Les vaisseaux du carcinome, proportionnels à l'abondance des éléments

cellulaires, cheminent dans l'épaisseur des travées et ne pénètrent jamais dans les alvéoles. Ils ne sont donc pas directement en contact avec les cellules, ce qui n'empêche pas celles-ci d'envahir, à une période avancée, les vaisseaux même d'un gros calibre, par suite de la destruction des fibrilles connectives interposées.

Le premier développement du carcinome n'est pas toujours facile à observer. Dans certains cas pourtant, on peut manifestement constater l'augmentation de nombre et de volume des éléments épithéliaux de la région malade. S'il s'agit de la mamelle, par exemple, les acini se développent sous l'influence de cette prolifération épithéliale, se déforment; leur membrane limitante se détruit et les cellules d'épithélium s'infiltrent et se répandent dans le tissu conjonctif voisin. Il y a là un processus dont on ne saurait contester l'analogie avec celui qui préside au développement de l'épithéliome, en sorte que la parenté des deux tissus se trouve établie. Pour compléter l'assimilation, nous pouvons dire qu'il y a des tumeurs mammaires où les deux formes coexistent, et rappeler que tout à l'heure, parlant de l'épithéliome cylindrique, nous avons mentionné certaines tumeurs du foie dont les limites ont la texture de l'épithéliome, tandis qu'au centre on trouve les caractères du carcinome.

L'accroissement du carcinome se fait, comme celui de l'épithéliome, dans la tumeur même (intussusception) et aux dépens des tissus voisins (envahissement).

Variétés. — Elles sont fournies par le développement plus ou moins prononcé de la trame ou des vaisseaux et les altérations secondaires dont les cellules et la trame elle-même peuvent être atteintes.

1° *Carcinome encéphaloïde* ou *médullaire*. — Le stroma est peu développé, les travées minces et peu résistantes, les alvéoles de grande dimension. Il en résulte que le tissu est mou, facile à déchirer, fournit un suc abondant à la coupe; sa couleur est blanche, rosée par places, grisâtre. Dans les degrés extrêmes, le carcinome est dit *pultacé*. Ces tumeurs s'accroissent avec rapidité, s'ulcèrent facilement, sont souvent le siége d'hémorrhagies interstitielles ou externes.

2° *Carcinome fibreux* ou *squirrhe*. — Ici les travées sont très-épaisses, très-denses, et les alvéoles petits. Dans beaucoup de ces cavités il arrive souvent que les cellules cancéreuses ont subi la dégénérescence graisseuse, se sont détruites; mais à la périphérie de la tumeur on trouve toujours des alvéoles avec cellules ayant conservé leur apparence habituelle. Assez souvent ces tumeurs diminuent progressivement de volume; parfois même elle amènent une réduction considérable dans les dimensions de l'organe envahi (squirrhe atrophique du sein).

3° *Carcinome hématode* ou *érectile*. — Cornil et Ranvier ont quelquefois trouvé, dans des carcinomes généralement très-mous, des vaisseaux sanguins nombreux et développés présentant des dilatations moniliformes ou de très-petits anévrysmes visibles à l'œil nu comme des points rouges. En outre, les vaisseaux proéminent dans l'intérieur des alvéoles en bourgeonnant sur leurs parois. Il résulte de ces dispositions variées une

faiblesse des tuniques vasculaires qui les dispose aux hémorrhagies, et des épanchements sanguins se produisent souvent dans les tumeurs ainsi modifiées. Quand une ulcération existe, il peut se faire à l'extérieur des hémorrhagies abondantes et rebelles.

4° *Carcinome ostéoïde.* — Il y a longtemps déjà, j'ai décrit et publié dans les Mémoires de la Société de Chirurgie, sous le nom de Cancer ostéoïde, une variété de carcinome probablement fort rare, car non-seulement je n'en ai rencontré aucun autre exemple, mais je ne l'ai pas vue mentionnée récemment. Sans doute on doit y rattacher certaines observations anciennes de tumeurs du sein offrant une consistance osseuse et s'étant comportées comme des tumeurs malignes.

Dans la tumeur dont j'ai recueilli l'observation, on trouvait des éléments cellulaires semblables à ceux de tout carcinome, sans incrustation calcaire. Ces éléments étaient également contenus dans des alvéoles. Mais la trame, en partie fibreuse comme dans le carcinome ordinaire, avait en bien des points la structure du cartilage. Au centre était un noyau de fibro-cartilage type; les autres points cartilagineux avaient une substance fondamentale amorphe. Et cette trame offrait en outre, dans une grande étendue, une incrustation calcaire, qui n'était point de l'os véritable, car on n'y trouvait pas d'ostéoplastes, et que pour ce motif j'ai appelée ostéoïde.

Cette transformation calcaire formait des amas sous forme de gros noyaux ovoïdes ou de lames épaisses ayant au premier abord l'aspect du tissu osseux. A l'examen microscopique, on trouvait cette substance ossiforme creusée d'alvéoles, tout comme la trame fibreuse d'un carcinome ordinaire ; et l'imprégnation calcaire, effectuée sous forme de très-petits granules déposés dans la trame, me semblait envahir les points du stroma qui étaient passés à l'état de tissu cartilagineux. La malade qui a fait l'objet de cette observation a succombé huit mois après, avec une récidive locale et ganglionnaire; les tumeurs secondaires, volumineuses, avaient une dureté pierreuse.

Il s'agissait donc ici d'un carcinome à trame ostéoïde ou calcifiée. Il ne nous répugne point d'admettre la possibilité d'une ossification vraie : ce que nous savons des mutations qui peuvent se produire dans les tissus de substance conjonctive nous explique parfaitement le passage du tissu fibreux de la trame à l'état de tissu cartilagineux; le tissu osseux vrai pourrait également se montrer sans qu'il y eût lieu d'en être surpris.

5° *Carcinome colloïde.*—Dans cette variété, la transformation colloïde atteint particulièrement les cellules du carcinome, mais elle peut s'étendre aussi au stroma.

Quand les cellules sont seules altérées, on retrouve les alvéoles comme dans le carcinome ordinaire ; mais les cellules qui les remplissent sont chargées de gouttelettes de mucine qui augmentent progressivement : une partie des cellules est détruite; celles qui persistent acquièrent de grandes dimensions et prennent la forme sphérique. Presque toujours elles contiennent aussi un certain nombre de granulations graisseuses.

lymphatiques envahit les ganglions eux-mêmes (*Voy*. t. XXI, p. 84 et 85).

Les lymphangiomes sont décrits sous la forme de tumeurs pâles, légèrement bosselées, dépressibles, composées d'un lacis de vaisseaux lymphatiques à parois épaisses, et offrant l'apparence d'un tissu caverneux. On peut donc comparer assez bien la texture de ces tumeurs à celle des angiomes caverneux. Quelquefois il se fait de temps à autre, à la surface des lymphangiomes, de petites déchirures spontanées à la faveur desquelles s'écoule un liquide clair qui n'est autre chose que de la lymphe. J'ai vu une adéno-lymphocèle des deux aines qui était le siége d'un écoulement de cette nature se reproduisant à des intervalles variables.

B. *Lymphadénomes*. — Les lymphadénomes sont des tumeurs constituées par le tissu adénoïde de His ou tissu conjonctif réticulé. A l'état normal ils ont leurs analogues dans les ganglions lymphatiques dont ils rappellent assez exactement la texture. Examinés à l'œil nu, ils se montrent composés d'un tissu mou, friable, fournissant un suc laiteux analogue au suc du carcinome.

Ces tumeurs, appelées lymphomes par quelques auteurs, ont été déjà décrites autre part (*Voy*. Lymphatique, t. XXI, p. 88, et Leucocythémie, t. XX, p. 400) : nous en dirons donc ici peu de chose. Cependant il est nécessaire de faire remarquer combien les productions offrant une structure identique ou tout au moins fort comparable sont parfois susceptibles d'offrir des propriétés distinctes. S'il est une espèce de tumeurs qui puisse montrer ce qu'une classification anatomique pure offre d'insuffisant pour caractériser la marche et les manifestations d'un néoplasme, c'est le groupe des lymphadénomes.

Si en effet on examine sans parti-pris les symptômes cliniques et même les lésions que les lymphadénomes peuvent présenter, on y reconnaît deux groupes distincts, dont l'un peut même se subdiviser en deux groupes secondaires.

1° Certains lymphadénomes se rapprochent beaucoup, par leur texture, du ganglion lymphatique normal : leur tissu forme un réseau à mailles étroites, serrées, dans lequel se trouvent des cellules de petit volume, rappelant par leurs caractères les cellules du chyle ou de la lymphe. Les tumeurs qui constituent cette espèce se développent primitivement dans les organes où existe à l'état normal le tissu réticulé, mais tout particulièrement dans les glandes lymphatiques. Dans beaucoup de cas même, à une époque avancée de la maladie, toutes ou presque toutes les glandes lymphatiques de l'économie sont plus ou moins augmentées de volume. Cette variété mérite le nom de *Lymphadénomes proprement dits* ou *Lymphadénomes vrais*. Il faut remarquer que ces tumeurs, si nombreuses, parfois assez grosses pour égaler ou dépasser le volume du poing, n'ont cependant pas un accroissement indéfini ; et surtout, fait capital, la peau qui les recouvre reste intacte, conserve sa coloration normale, sa mobilité, n'a aucune tendance à s'ulcérer. Par ces derniers caractères, les lymphadénomes vrais se différencient d'une manière absolue des tumeurs malignes collectivement désignées sous le nom de

cancers. Nous devons faire observer en passant que ce groupe peut être divisé en deux secondaires : dans l'un, la proportion relative des globules blancs et des globules rouges du sang n'est pas profondément modifiée et la maladie porte le nom de *Lymphadénome* ou *Lymphome anémique* (*Adénie* de Trousseau) ; dans l'autre groupe, le sang renferme une très-forte proportion de globules blancs, d'où le nom de *Lymphadénomes* ou *Lymphomes leucémiques* donné aux tumeurs et la désignation de la maladie par les termes de *leucémie* ou *leucocythémie.*

2° D'autres lymphadénomes, auxquels nous donnons le nom de *tumeurs lymphadénoïdes* et qui correspondent aux sarcomes lymphadénoïdes de Rindfleisch, possèdent une structure un peu différente et surtout des propriétés particulières ; ils méritent de ne pas être confondus avec les précédents. Ce sont des tumeurs dont le tissu offre également le réticulum caractéristique, mais où les mailles du réseau sont généralement plus larges ; de même les cellules incluses sont d'un volume plus considérable que dans les lymphadénomes vrais. Ces tumeurs naissent en dehors des glandes lymphatiques, qui peuvent rester intactes ou n'être affectées qu'en petit nombre. Les tumeurs lymphadénoïdes peuvent, contrairement aux lymphadénomes vrais, avoir un accroissement indéfini. Elles sont susceptibles de rétrocéder et de disparaître, ne laissant à leur place qu'une décoloration de la peau avec apparence de cicatrice légère. Ce sont elles qui constituent la lésion de la maladie connue sous le nom de *mycosis fongoïde.* Après avoir disparu, elles se montrent de nouveau en un point quelconque, quelquefois après plusieurs mois, une année d'intervalle, procédant ainsi par poussées successives, jusqu'à ce qu'une tumeur, plus volumineuse que les autres, s'ulcère largement et entraîne la mort dans la cachexie, comme le font toutes les tumeurs réputées cancéreuses. Il y a quelques années, j'ai publié dans les Bulletins de la Société de Chirurgie deux observations paraissant se rattacher à cette forme de néoplasme. Dans l'une d'elles, la structure lymphadénoïde a été parfaitement constatée ; dans l'autre, la texture intime n'ayant pas été cherchée, on pourrait à la rigueur conserver quelques doutes : cependant les symptômes remarquables observés rendent très-probable l'analogie de nature. Dans les tumeurs, étudiées avec beaucoup de soin et dont la figure 52 donne une idée très-nette, on trouvait des cellules offrant depuis 10 μ jusqu'à 15,20 et même 40 μ. C'est dans les petites tumeurs qu'elles

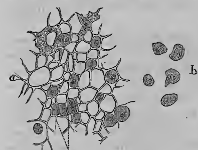


Fig. 52. — Tumeur lymphadénoïde *.

* a,a, réticulum fin circonscrivant de petits alvéoles dont les uns renferment encore leur cellule, tandis que les autres sont vides, les cellules en ayant été chassées par le pinceau; **b,** cellules isolées.

atteignaient les plus grandes dimensions. Ces cellules étaient contenues dans un réticulum fibrillaire dont chaque maille ne renfermait qu'une seule cellule ; et comme ces aréoles enserraient de près les cellules incluses, elles variaient depuis 10 jusqu'à 47 μ de diamètre. Avec le pinceau, les cellules pouvaient être facilement délogées de leurs mailles que l'on voyait alors avec une grande netteté. Les deux malades observés par moi, après avoir offert des tumeurs qui avaient spontanément disparu par résolution, ont été atteints d'une autre tumeur dont l'accroissement extrême, l'ulcération, ont amené la cachexie et entraîné la mort.

Au début, le diagnostic de ces tumeurs n'est pas facile ; mais, si après un temps variable ces productions ont disparu spontanément, sans ulcération, pour reparaître ensuite dans un autre point de la même région ou dans une région éloignée, en laissant à leur suite une cicatrice légère et gaufrée, il n'y a guère de doute à conserver sur la nature de la maladie. Quand une tumeur plus ou moins volumineuse, ulcérée, ayant l'apparence du carcinome, a été précédée d'autres tumeurs ayant rétrocédé spontanément, on doit encore croire à une néoplasie lymphadénoïde. Dans ce dernier cas, d'autres noyaux distincts peuvent coexister en des régions variées ; et souvent le début de la maladie est fort ancien : l'un des sujets observés par moi avait éprouvé depuis 15 ans de nombreuses poussées de ces productions.

Les tumeurs lymphadénoïdes ne sauraient être confondues avec les lymphadénomes proprement dits, qu'ils appartiennent à l'adénie ou à la leucocythémie, puisque dans ces dernières, comme il a été dit plus haut, les tumeurs occupent constamment les glandes lymphatiques, ne prennent jamais un développement indéfini et ne s'ulcèrent jamais. Ces signes différentiels, empruntés à la clinique, nous paraissent avoir une importance incontestable et justifier la distinction que nous cherchons à établir.

En présence d'une tumeur de cette nature, l'ablation précoce du tissu morbide serait probablement avantageuse; on ne peut cependant rien affirmer : il n'y a point d'observations qui permettent de se former une opinion à ce sujet.

5[e] GROUPE : TUMEURS FORMÉES DE TISSU MUSCULAIRE. — On appelle myomes les tumeurs constituées par le tissu musculaire ; et comme on y peut trouver soit des fibres musculaires striées, soit des fibres lisses, on distingue deux genres de tumeurs appartenant à ce groupe : 1° les myomes à fibres striées ou *rabdomyomes ;* 2° les myomes à fibres lisses ou *léiomyomes*. Ces tumeurs ayant été décrites autre part (*voy.* MUSCLES), nous allons nous borner à quelques indications.

1° *Myomes à fibres striées.* — Ces tumeurs sont presque toujours, peut-être même constamment, d'origine congénitale. Chose remarquable, c'est le plus souvent le testicule qui en a offert des exemples : tel était le siége des tumeurs observées par Rokitansky, Billroth, Talavera et A. Malherbe. Dans ce dernier fait, il s'agissait d'une tumeur du testicule enlevée par Chenantais à un enfant de neuf mois et demi. Cette tumeur,

grosse comme une petite pomme, de consistance gélatineuse, était criblée de kystes de volume variable remplis d'un liquide citrin ou d'une matière colloïde. Ces kystes, à épithélium polymorphe, étaient situés au milieu d'un tissu fibreux, myxo-sarcomateux ou muqueux ; quelques-uns étaient tapissés d'un épithélium à cellules plates chargées d'un pigment semblable à celui de la choroïde. Entre les kystes, on trouvait des fibres musculaires striées, du tissu adipeux et des follicules pileux. Nous donnons ce résumé succinct à cause de la rareté des faits de cette nature.

A côté des myomes à fibres striées, je dois rapporter l'exemple d'une lésion développée à la langue et formant tumeur, constituée par une *dégénérescence granulo-protéique* des fibres musculaires. Il est vrai que, cette altération ayant pour effet de détruire les fibres musculaires, on pourrait lui contester la place que nous lui donnons à côté des myomes ; nous avons été conduit à en parler ici à cause de la difficulté de la placer autre part. D'un autre côté, on pourrait objecter que cette lésion ne doit pas figurer au rang des tumeurs, puisqu'elle ne s'accompagne pas de néoplasie, à proprement parler ; à cela je répondrai que dans la plupart des kystes rangés dans la classe des tumeurs il n'y a point non plus néoplasie véritable. Et au point de vue de la pratique chirurgicale, cette altération valait la peine d'être mentionnée. Il s'agissait d'une jeune fille de 19 ans, chez laquelle s'était développée, depuis deux ans, une petite tumeur occupant la face dorsale de la langue, au voisinage de son bord gauche, au tiers postérieur de cet organe. Cette tumeur, ayant un diamètre d'un centimètre environ, faisait à la surface une saillie presque hémisphérique ; elle n'était point ulcérée. Sa couleur jaunâtre tranchait sur celle des parties voisines et sa consistance très-ferme rappelait la dureté du fibrome. Point de douleur proprement dite, mais de la gêne pendant les repas. La malade, d'une très-bonne constitution, n'avait aucun antécédent scrofuleux ni syphilitique ; néanmoins un traitement antisy-

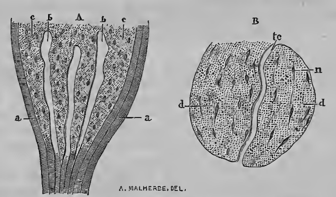


Fig. 53. — Dégénérescence granuleuse des fibres musculaires de la langue *.

* A, vue d'un faisceau en partie dégénéré : a,a, fibres musculaires normales ; b,b, fibres musculaires transparentes dont la striation a disparu ; c,c, fibres totalement dégénérées. — B, portion dégénérée, vue à un plus fort grossissement ; tc, un faisceau connectif ondulé ; d,d, masse dégénérée ; n, noyaux du sarcolemme qui ont résisté à la destruction (d'après Alb. Malherbe).

philitique fut institué, mais il n'eut aucun succès. Une excision dépassant largement les parties altérées fut suivie d'une guérison qui ne s'est pas démentie. L'examen histologique, fait avec beaucoup de soin par A. Malherbe, démontre qu'il s'agit d'une transformation granulo-protéique accompagnée de gonflement de la fibre musculaire (fig. 53), transformation qui paraît s'opérer sans que la nature chimique de la fibre soit changée. « Sur les coupes comprenant le milieu de la tumeur, on voit à la superficie une hypertrophie papillaire assez considérable ; en un point même, on rencontre un globe épidermique, mais, d'après l'examen du reste des coupes, ce développement épithélial paraît limité à la surface de la tumeur. Il est impossible de dire si la dégénérescence musculaire est la cause ou la conséquence de cette hypertrophie de l'épithélium. Au-dessous de la couche épithéliale on trouve que presque tous les faisceaux musculaires sont dégénérés et qu'au-dessus d'eux le derme de la muqueuse est épaissi. A mesure qu'on s'éloigne de la partie centrale de la production, on trouve que les faisceaux musculaires malades deviennent de plus en plus clairsemés et, dans ces faisceaux, un nombre de fibres de plus en plus considérable ont échappé à l'altération. En examinant attentivement les fibres musculaires lésées, on voit que leur diamètre est augmenté, qu'elles sont inégales, variqueuses, et que leur striation a complétement disparu. Le sarcolemme doit être respecté, car les fibres ont gardé une limitation exacte qui se voit bien surtout sur les coupes transversales. Les noyaux situés sous le sarcolemme sont très-apparents et paraissent quelque peu augmentés en nombre. La substance striée est transformée en protoplasma très-granuleux qui s'éclaircit un peu par l'acide acétique, devient un peu plus foncé, mais non complétement noir, par l'acide osmique. Il n'y a donc pas là une dégénérescence graisseuse, mais seulement une dégénérescence granuleuse protéique (Malherbe).

Ce fait, unique jusqu'à présent, avait une physionomie clinique très-particulière : la consistance et la couleur du tissu pouvaient faire songer à un petit fibrome superficiel plus qu'à aucune autre tumeur.

2° *Myomes à fibres lisses*. — Déjà indiqués autre part (*Voy.* MUSCLES, t. XXIII, p. 373) et fréquents surtout dans l'utérus où ils constituent des tumeurs volumineuses (*Voy.* UTÉRUS), les myomes à fibres lisses seront examinés ici à un seul point de vue encore mal connu : d'après A. Malherbe, les petites tumeurs décrites sous le nom de tubercules sous-cutanés douloureux seraient de véritables petits myomes à fibres lisses. Leur siége est le tissu cellulaire sous-cutané, et on les trouve de préférence autour des malléoles ou du genou, au poignet, au coude, etc., c'est-à-dire dans les points les plus exposés aux chocs et aux pressions. A. Malherbe, ayant pu étudier cinq de ces petites productions, les a trouvées constamment composées de fibres lisses enchevêtrées de façon variable (fig. 54). L'examen histologique permet en effet de constater une substance fondamentale conjonctive, se colorant en rose par le picro-carmin, au milieu de laquelle se trouvent des tractus jaunâtres, tantôt disposés parallèlement au plan de la préparation, tantôt coupés en travers. En éclaircissant la

préparation par l'acide acétique, on reconnaît que les tractus jaunâtres sont manifestement des fibres musculaires lisses, très-nettes et bien développées. Sans doute les douleurs vives dont ces petites tumeurs sont le siége doivent être attribuées à la présence de quelques éléments nerveux, mais la masse de la tumeur paraît être de nature musculaire.

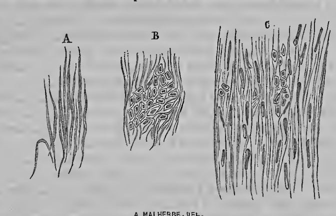


FIG. 54. — Myome à fibres lisses (tubercule sous-cutané douloureux) *.

6e GROUPE : TUMEURS CONSTITUÉES PAR DU TISSU NERVEUX. — On en distingue deux groupes : A, les tumeurs composées de cellules nerveuses ou *névromes médullaires ;* B, les tumeurs constituées par des fibres nerveuses ou *névromes fasciculés*. A côté de cela, il faut mentionner les tumeurs de nature diverse développées sur les cordons nerveux et qu'au point de vue de la pratique chirurgicale il est bien difficile de ne pas comprendre dans la description collective des névromes. Nous partageons complétement en cela l'opinion de Georges Poinsot et nous renvoyons à son article (t. XXIII, p. 672).

7e GROUPE : TUMEURS COMPLEXES. — Nous rangeons ici certaines tumeurs qu'il serait arbitraire de classer dans l'un des groupes particuliers précédemment décrits, soit à cause de leur texture, soit même à cause de la façon dont elles se comportent cliniquement. Parmi elles, on peut distinguer deux groupes secondaires :

Les tumeurs sont complexes : A. par addition d'éléments pigmentaires (Mélanomes) ; B, par combinaison de deux ou plusieurs tissus.

A. Dans l'article MÉLANOSE, nous avons déjà fait observer que la présence du pigment semblait donner à la tumeur des propriétés particulières inhérentes à la pigmentation, quelle que fût la texture du tissu servant de substratum (*Voy.* t. XXII, p. 43).

B. Deux ou plusieurs tissus peuvent se trouver dans une tumeur. Lorsque l'un d'eux prédomine d'une façon évidente, le classement ne

* A, fibres musculaires dissociées, traitées par un mélange dilué des acides azotique et chlorhydrique. — B, coupe de la tumeur en travers des fibres musculaires. — C, coupe de la tumeur dans la longueur des fibres musculaires (d'après Harel).

fait aucun doute. Ainsi, dans le cours de cet article, nous avons eu l'occasion de mentionner la présence, dans une tumeur, de deux tissus distincts, et il a été question de sarcome ossifiant, de fibrome myxomateux ou lipomateux, etc.... Tout cela ne souffre aucune difficulté. Mais il est des cas où la proportion des tissus constituants est telle, qu'il devient fort difficile de classer la tumeur.

Dans cette catégorie peuvent, par exemple, se placer les tumeurs complexes de la parotide où l'on rencontre du fibrome et de l'adénome; ou du sarcome, du myxome, du chondrome; et parfois même tout cela réuni dans un seul néoplasme. La tumeur paraît débuter par le tissu conjonctif interposé aux culs-de-sac glandulaires; elle évolue lentement d'abord sous forme de fibrome, de chondrome ou de myxome, puis tout à coup les culs-de-sac glandulaires se prennent eux-mêmes et un élément nouveau, soit simplement hypertrophique, soit épithélial ou carcinomateux, s'ajoute aux tissus déjà existants. La trame elle-même peut devenir sarcomateuse; et l'on conçoit la complexité possible de semblables productions.

J'ai fait l'ablation d'un maxillaire supérieur pour une grosse tumeur, fort ancienne, qui après une longue période de calme avait pris tout à coup un développement excessif. A. Malherbe l'a trouvée composée de fibrome sarcomateux avec cavités alvéolaires n'ayant pas complétement l'aspect de celles du carcinome. Les cellules contenues dans ces alvéoles étaient petites et n'avaient pas le polymorphisme ordinaire dans les carcinomes riches en cellules.

Il est encore un organe où l'on trouve parfois des tumeurs complexes singulières : c'est le testicule. La maladie désignée sous le nom de *Tumeur kystique* est décrite t. XXXV, p. 328.

Dans une observation que j'ai adressée en 1864 à la Société de chirurgie avec pièce à l'appui, j'ai mentionné l'existence des lésions du cancroïde. Examinée sur une coupe médiane antéro-postérieure, la tumeur montrait un tissu blanc grisâtre, piqueté de rouge presque partout; elle fournissait un peu de suc visqueux contenant quelques débris filamenteux et grumeleux. On y pouvait distinguer : 1° des *kystes* à contenu séreux ou grumeleux, constitués par une paroi fibreuse revêtue, dans presque tous les kystes, par un épithélium pavimenteux et dans quelques-uns par un épithélium cylindrique. Dans le liquide flottaient des cellules et des lamelles épidermiques. — 2° De petits noyaux cartilagineux très-nombreux, offrant un cartilage à substance fondamentale hyaline. En certains points, les cellules cartilagineuses étaient ramifiées. — 3° Quelques grains perlés (globes épidermiques) contenus dans de petites cavités arrondies. — 4° Une substance intermédiaire ou trame de nature fibreuse, dans laquelle on voyait des cellules plasmatiques passant à l'état de cellules de cartilage entourées d'une capsule, et des cellules épithéliales infiltrées; celles-ci, dans beaucoup de points, avaient tendance à se grouper sous forme de globes épidermiques. Dans certaines parties de la tumeur, on aurait cru avoir affaire à quelque cancroïde externe type, à un cancroïde de la lèvre, par exemple.

Comme faits analogues, on peut citer une observation ancienne de Cruveilhier dont les termes succincts, mais précis, ne peuvent laisser de doute sur la nature de la tumeur; une description, faite par Trélat, d'une tumeur enlevée par Nélaton; une indication de Ch. Robin sur certaines tumeurs du testicule, et surtout, plus récemment (1875), la description d'une tumeur étudiée par Malassez (*Voy.* t. XXXV, p. 330).

8e Groupe : Tumeurs congénitales ou tératoïdes. — Ces tumeurs, assez variables quant à la nature des tissus constituants, occupent d'ordinaire des régions bien déterminées. On pourrait à la rigueur y faire rentrer les kystes dermoïdes, les kystes à contenu huileux et les kystes à parois muqueuses avec épithélium vibratile, qui sont d'origine congénitale; mais tous ces kystes sont faciles à classer à côté de ceux dont le développement est postérieur à la naissance, et l'on doit examiner ici seulement les tumeurs congénitales d'une structure plus compliquée.

Ces tumeurs, que l'on observe par conséquent chez le fœtus ou le nouveau-né, occupent le plus souvent le testicule ou le périnée. Pour le testicule, à propos des myomes à fibres striées, nous en avons signalé quelques exemples. Dans le même organe, on trouve aussi quelquefois des tumeurs plus complexes pouvant être regardées comme de véritables inclusions fœtales (*Voy.* Testicule, t. XXXV, p. 336).

Au périnée, les tumeurs congénitales ont plus d'importance, et cependant elles n'ont été étudiées avec soin que dans ces dernières années.

Elles naissent généralement à la partie antérieure du sacrum et du coccyx, s'avancent vers le périnée où elles font saillie entre l'anus et la pointe du coccyx, et prennent un développement extérieur plus ou moins considérable. Dans quelques cas exceptionnels, on peut les voir à la face postérieure du sacrum. Leur forme est presque toujours ovoïde, quelquefois hémisphérique. Leur volume peut être tel, qu'on en a vu descendre jusqu'aux jarrets et même aux talons. Dans quelques cas exceptionnels, la tumeur périnéale se continue avec une autre tumeur fœtale incluse dans l'abdomen.

Si l'on a égard à leur texture, on peut en distinguer deux variétés : 1° les unes, composées des tissus les plus divers et à un degré d'organisation variable, dans lesquelles ces tissus sont accumulés côte à côte sans aucun ordre déterminé, doivent être simplement désignées sous le nom de *tumeurs congénitales complexes;* 2° d'autres au contraire contenant des portions de fœtus, plus ou moins nombreuses et étendues, mais parfaitement reconnaissables, peuvent être regardées comme des *inclusions fœtales*. Nous dirons quelques mots de ces deux variétés.

I. Les *tumeurs congénitales complexes* du périnée ne sont pas très-communes. Leur volume est des plus variables; quand la tumeur est très-volumineuse, elle peut dévier en arrière le sacrum et le coccyx et repousser en avant l'anus et les organes génitaux. Ces tumeurs se rattachent ordinairement par un pédicule fibreux au coccyx ou au sacrum; parfois elles se prolongent très-haut dans le bassin et même dans la cavité du

ventre, au point de pouvoir, comme dans une observation de Martin, remonter jusqu'à l'ombilic.

Leur structure varie beaucoup : depuis le simple kyste dermoïde inséré à la pointe du coccyx jusqu'aux tumeurs les plus complexes, on peut trouver tous les intermédiaires. Le plus souvent la tumeur renferme tout à la fois du tissu embryonnaire et des tissus de toute nature complétement développés; il semble qu'une masse de tissu embryonnaire, née chez le fœtus au voisinage de la face antérieure du sacrum, subisse une évolution analogue à celle qui se produit dans le corps d'un fœtus normal, avec cette différence toutefois que, dans la tumeur, aucun ordre ne préside à l'agencement et aux rapports des tissus. Ainsi, comme l'ont observé Cornil et Ranvier, on trouve disséminés çà et là dans la tumeur : 1° des fibres musculaires striées en voie de développement; 2° du cartilage embryonnaire ou bien développé, revêtu d'un périchondre; 3° du tissu osseux en voie de développement recouvert d'un périoste ; 4° des kystes possédant une membrane bien nette et un revêtement interne composé d'épithélium pavimenteux ou de cellules cylindriques à cils vibratiles; 5° de longues traînées remplies d'épithélium cylindrique ou des lobules formés d'épithélium pavimenteux.

Telle est généralement la composition de ces tumeurs, où la proportion relative des tissus constitutifs varie beaucoup, chacun d'eux pouvant prédominer dans une large mesure. En définitive, quelques-unes de ces productions ont une texture assez simple ; d'autres, au contraire, contiennent des éléments nombreux, ainsi qu'il vient d'être dit, et dans quelques tumeurs on trouve des tissus d'un ordre plus élevé encore, rappelant, par exemple, le tissu des nerfs ou de l'encéphale lui-même. Ces dernières conduisent insensiblement à la variété suivante.

II. Les *inclusions fœtales* sont ainsi dénommées parce que l'on y trouve des portions de fœtus si reconnaissables, si bien développées, que l'on ne peut se défendre de la pensée d'un fœtus inclus, d'un parasite greffé sur un autre sujet. Et cependant l'inclusion n'est pas un fait rigoureusement démontré. Ici l'on trouve généralement comme enveloppes de la tumeur : 1° la peau; 2° une membrane fibreuse; 3° une membrane muqueuse, lisse, tapissée d'un épithélium pavimenteux qui donne attache au fœtus inclus par des brides fibro-celluleuses vasculaires. Ce qui fait songer à une inclusion fœtale, c'est la présence de portions plus ou moins considérables de membres, soit rudimentaires, soit bien développés, tels qu'un bras. une main, une jambe. Parfois aussi on trouve des pièces osseuses pouvant être regardées comme des rudiments de crâne ou de colonne vertébrale, des nerfs, des masses rappelant la texture du cerveau ou du cervelet, et même des portions plus ou moins longues d'intestin contenant du méconium.

Il est probable que ces deux groupes de tumeurs, dont les formes les plus extrêmes diffèrent tant, reconnaissent cependant une origine commune, car les deux types se relient l'un à l'autre par des intermédiaires nombreux. Or comment expliquer le développement de ces tumeurs et le

siége qu'elles occupent? La découverte de la glande coccygienne par Luschka porta cet auteur à mettre sur le compte d'une dégénérescence de cette glande bon nombre des tumeurs périnéales, et cette opinion a été défendue par Perrin. Le fait est cependant loin d'être démontré, et l'on ne comprend pas trop comment un organe d'aussi peu d'importance et dont, après tout, la texture est assez simple, serait susceptible de fournir des tumeurs aussi complexes. L'hypothèse d'une inclusion fœtale, à laquelle on songe involontairement en présence des organes trouvés dans certaines tumeurs, n'est pas susceptible d'une démonstration rigoureuse; elle est même difficile à défendre lorsqu'on en a vue certaines tumeurs où les tendances vers un plan d'organisation régulière sont à peine indiquées. Mais alors pourquoi cette déviation du type normal au moment où l'embryon se développe et pourquoi ces formations accidentelles occupent-elles de préférence certaines régions ou certains organes? Ce sont des mystères dont jusqu'ici la science n'a pu donner l'explication.

Les caractères cliniques des tumeurs congénitales du périnée ont été fort bien indiqués par Duplay. La production se présente avec des caractères variables. Dans certains cas la peau conserve sa coloration normale et ses propriétés. Au palper, on peut avoir une sensation de mollesse ou au contraire de consistance osseuse. Certaines tumeurs se laissent pédiculiser facilement; d'autres semblent s'enfoncer profondément dans le bassin. Ces explorations ne paraissent aucunement douloureuses. Parfois, quand l'enfant crie ou s'agite, la tension des tissus augmente: il n'en faut pas conclure à la communication avec le canal rachidien.

Chez d'autres sujets, les symptômes sont différents. La peau qui recouvre la tumeur est quelquefois rouge, amincie, transparente; elle peut être ulcérée. A travers l'ouverture, par où s'écoule un liquide citrin ou sanguinolent, on voit parfois sortir des membres ou des portions d'organes.

La marche des tumeurs congénitales complexes du périnée est très-variable. Certains fœtus meurent avant la naissance; d'autres, dans les premières semaines qui la suivent, par suite d'un accroissement rapide de la tumeur. Il en est qui succombent à l'inflammation et à la suppuration. Quelques-uns enfin peuvent arriver à l'âge adulte, mais ce fait est très-exceptionnel. D'une façon générale, on peut dire que l'enfant porteur d'une production de cette nature a des chances de vie d'autant plus grandes que sa tumeur présente à un plus haut degré les caractères de ce qu'on appelle l'inclusion fœtale. Lorsqu'en effet la tumeur congénitale est composée d'un amas de tissus disposés sans aucun ordre déterminé, elle contient généralement une proportion plus ou moins grande de tissu embryonnaire; et celui-ci, disposé à proliférer, donne à la production des tendances, sinon à l'envahissement des tissus voisins, du moins à une expansion dont les limites ne sauraient être fixées. C'est aux tumeurs de cette catégorie qu'on a parfois donné le nom de *sarcomes* ou *cysto-sarcomes congénitaux*. Si au contraire la tumeur renferme des organes bien définis, tels que des membres, du tissu nerveux, des portions d'intestin, etc..., ces tissus, arrivés à ce que l'on peut appeler l'état adulte,

ont des tendances stationnaires permettant au sujet de vivre malgré la présence de son parasite.

Le diagnostic des tumeurs complexes du périnée n'offre pas d'ordinaire de sérieuses difficultés. Les *tumeurs caudales* s'en distinguent à l'aide de plusieurs caractères : de forme allongée, elles s'insèrent à la pointe du coccyx qu'elles semblent continuer et présentent une consistance tantôt analogue à celle du lipome, tantôt ferme (lorsqu'elles renferment des pièces osseuses). Les *kystes* s'attachent également à la pointe du coccyx et présentent dans toute leur étendue une fluctuation nette. Le *spina bifida* de la région coccygienne n'existe probablement pas; celui de la région sacrée, fort rare, constitue une tumeur née à la face postérieure du sacrum, tandis que les tumeurs complexes du périnée prennent leur origine à la face antérieure de cet os. De plus, dans le spina bifida, la tumeur est en partie réductible, et la pression exercée sur la tumeur provoque chez l'enfant l'assoupissement, la douleur, la paralysie ou la contracture, le soulèvement des fontanelles; rien de semblable ne s'observe dans le cas de tumeurs complexes.

Il faut enfin déterminer les limites supérieures de la tumeur périnéale, reconnaître son point d'implantation. Le plus souvent, le toucher rectal combiné avec le palper abdominal permet d'élucider cette question.

Le pronostic varie beaucoup, comme nous l'avons vu plus haut, suivant la texture de la tumeur. Quand celle-ci renferme du tissu embryonnaire, son accroissement continu compromet sérieusement l'existence. D'une façon générale, on note que les enfants qui portent des tumeurs complexes du périnée naissent chétifs, souvent avant terme et même mort-nés : sur 81 cas, Molk a trouvé 29 mort-nés. Pendant l'accouchement, la tumeur peut être una cause de dystocie.

Chez les enfants nés vivants, sur 70 observations qui indiquent exactement la date de la naissance et de la mort, Duplay dit qu'il y a eu 61 cas de mort. Celle-ci survient généralement peu de temps après la naissance.

L'intervention chirurgicale, injustifiable quand on se trouve en présence de tumeurs pénétrant profondément dans l'abdomen, doit être tentée toutes les fois que l'on peut avoir l'espoir d'atteindre les limites supérieures du mal. Si donc la santé générale de l'enfant le permet, si d'autre part il ne paraît pas y avoir de communication entre la tumeur et la cavité rachidienne, on est autorisé à agir. Cette conduite est d'autant plus rationnelle que les résultats des opérations tentées jusqu'à ce jour sont assez satisfaisants. S'il y a lieu d'opérer, le chirurgien doit procéder avec prudence, surtout lorsque la tumeur pénètre profondément dans le bassin, afin d'éviter la lésion d'organes importants. Cependant la lésion du péritoine n'est pas fatalement mortelle : cet accident, arrivé à Senftleben dans le cours d'une opération, ne mit point obstacle à la guérison. Dans les cas où la tumeur pénètre aussi profondément, Duplay pense que l'on peut se borner à une extirpation incomplète.

Arrivé au terme de cette étude succincte des différents groupes de tumeurs, il nous reste à présenter quelques considérations destinées à compléter l'histoire des néoplasmes. Ceux-ci, envisagés d'une façon collective, ne sont pas, il est vrai, tout à fait comparables et ne peuvent se prêter à des généralités absolument rigoureuses. Mais ce ne sont pas les analogies seules qui doivent occuper le clinicien; les dissemblances elles-mêmes sont instructives et, à côté de traits communs démontrés par l'étude clinique de certains groupes, il n'est pas sans intérêt d'appeler l'attention sur les oppositions parfois complètes qui les séparent. Ainsi, quand on envisage les tumeurs au point de vue de la marche, des terminaisons; lorsqu'on recherche leurs tendances aux récidives; que l'on étudie les points relatifs au diagnostic, au pronostic, à l'étiologie, ou que l'on détermine le traitement à appliquer, on rencontre des faits, des tendances, des conditions fort variables d'une espèce à une autre et presque toujours en corrélation avec la texture du tissu. On se trouve de la sorte cliniquement ramené à cette distinction, indiquée au début de cet article et sur laquelle nous n'avons pas à revenir, entre les tumeurs bénignes et malignes; mais il ne faut pas non plus s'exagérer l'importance de cette distinction, car on trouve des espèces intermédiaires qui servent de trait d'union entre les extrêmes et dont le praticieu est bien obligé de tenir compte. Tout cela ne doit être indiqué qu'à grands traits, les détails propres à chaque espèce de tumeur se trouvant dans les articles consacrés à l'histoire de chacune d'elles.

Marche et terminaison des tumeurs. — A l'évolution des tumeurs s'attache l'idée de chronicité, et cette opinion est généralement exacte. Les néoplasmes proprement dits sont, en effet, considérés comme des productions dont l'accroissement s'accomplit avec lenteur; c'est même là un de leurs caractères principaux, l'un de ceux qui permettent de les différencier de certaines lésions inflammatoires. Toutefois il y a des tumeurs à marche rapide, aiguë en quelque sorte; d'autres dont l'évolution offre des tendances intermédiaires; et ces différences constatées dans les néoplasies diverses sont généralement expliquées par leur texture intime. En définitive, la rapidité d'évolution des tumeurs peut offrir trois modes:

1° Le plus souvent la marche est chronique pendant toute la durée de la maladie. Quand la tumeur est facilement accessible, lorsque, par exemple, elle occupe le tissu conjonctif sous-cutané, ou bien la glande mammaire, on trouve un petit noyau dont souvent le malade s'est aperçu tout à fait par hasard, indolent, pouvant rester stationnaire pendant plusieurs mois et même plusieurs années. Dans quelques cas, la tumeur semble même conserver indéfiniment le même volume (certains myomes sous-cutanés douloureux, certains épithéliomes calcifiés); le plus souvent, on constate un accroissement progressif, mais lent. Plus tard, l'augmentation de volume devient très-sensible et, d'une façon générale, on peut dire que l'accroissement suit une marche d'autant plus rapide que l'on s'éloigne davantage du début de la lésion. Ce mouvement progressivement

accéléré trouve son explication dans le mode de développement de la tumeur : les éléments du tissu morbide se multipliant par prolifération, plus ils sont nombreux, plus le néoplasme doit faire de rapides progrès. Dans les formes chroniques, on peut donc s'attendre à voir le mal prendre à la longue un accroissement dont il faudra tenir compte, même dans le cas de tumeur bénigne, et cette notion ne sera pas, comme nous le dirons plus tard, sans influence sur la détermination du chirurgien.

2° Dans beaucoup de cas, la tumeur est restée longtemps stationnaire, ou du moins son accroissement a été fort modéré et, après dix ans, vingt ans, parfois même davantage, tout à coup elle prend un développement extrême, menaçant en quelques mois la vie du malade. Parfois cette modification dans la marche est toute spontanée, mais souvent elle succède à un traumatisme : des froissements, une contusion, peuvent la produire ; c'est quelquefois même une opération, à la suite de laquelle on voit le tissu morbide repulluler avec une activité plus grande que la tumeur première, surtout quand l'ablation des parties malades n'a pu être complète. Si l'on peut constater ce qui s'est passé dans l'intimité du néoplasme, tantôt on n'y rencontre pas de changement notable, le tissu ayant suivi le cours de son évolution naturelle, mais avec une rapidité plus grande ; d'autres fois, au contraire, le tissu a subi une transformation qui lui donne des qualités proliférantes beaucoup plus actives. En parlant de la dégénérescence des tumeurs, nous nous occuperons de ce dernier ordre de faits.

3° Enfin il y a des tumeurs qui, dès l'origine, suivent une marche aiguë. On en voit des exemples surtout pour les tumeurs malignes, comme les carcinomes et les sarcomes encéphaloïdes : j'ai récemment opéré une femme qui, moins de trois mois auparavant, s'était découvert dans le sein gauche une petite tumeur grosse comme une noisette ; au moment de l'opération le néoplasme était plus volumineux que les deux poings. Les tumeurs bénignes elles-mêmes sont, par exception, susceptibles de suivre une marche rapide. J'ai enlevé un lipome de l'aisselle, s'étendant depuis le mamelon jusqu'à l'omoplate et qui, ayant débuté seulement quatre mois auparavant, avait acquis déjà le poids de 1500 grammes.

Dans le cours de leur évolution, les tumeurs peuvent éprouver des modifications de tissu dont nous avons parlé précédemment, telles que les transformations calcaire, graisseuse, etc... Nous n'avons pas à nous en occuper en ce moment, car elles sont du domaine de l'anatomie pathologique. Mais il est d'autres incidents qui surviennent assez souvent et intéressent le clinicien : ce sont l'ulcération et la gangrène. Dans de rares circonstances enfin les tumeurs peuvent offrir le phénomène de la résorption spontanée. Ces divers points doivent être mentionnés.

L'*ulcération* des tumeurs, étudiée particulièrement à l'article Cancer, car c'est dans le carcinome qu'on l'observe le plus souvent, n'est point cependant spéciale aux tumeurs de cette nature, et il n'est pour ainsi

dire aucune néoplasie qui, dans des conditions déterminées, ne soit susceptible de s'ulcérer. L'ulcération peut survenir par deux mécanismes différents : ou bien les éléments de la tumeur, dans leur multiplication, envahissent les téguments, les détruisent par une sorte d'usure moléculaire, ou bien la peau, distendue outre mesure par le développement du néoplasme, s'amincit, s'enflamme et s'ulcère par le fait de la pression qu'elle éprouve du côté de sa face profonde. Dès lors l'ulcération ne se produira pas avec la même facilité dans les différentes espèces de néoplasmes : naturellement les tumeurs malignes occuperont le premier rang, à cause de leur action envahissante sur les tissus voisins, et d'autre part les tumeurs superficielles, situées immédiatement sous la peau ou dans la peau, seront bien plus exposées à s'ulcérer. Dans les tumeurs malignes, l'ulcération est fréquente et précoce ; dans les bénignes, au contraire, l'ulcération est difficile et survient d'ordinaire seulement lorsque la production morbide est d'un très-gros volume, parce qu'elle est le résultat de la distension de la peau et non de son envahissement.

La *gangrène*, beaucoup moins fréquente, peut également se rencontrer dans beaucoup de tumeurs. Cependant, les conditions qui la produisent étant plus difficiles à réaliser, on ne la voit guère que dans les néoplasmes d'un assez gros volume. Ce sont même généralement les tumeurs dont l'accroissement est le plus rapide qui la présentent le plus souvent, comme si, malgré le développement qu'ils ont subi, les vaisseaux n'étaient pas suffisants pour alimenter la masse des cellules proliférées. La gangrène frappe le plus souvent une portion plus ou moins limitée de la tumeur, mais par exception elle peut atteindre la totalité du tissu morbide. Dans le premier cas, l'incident survenu ne modifie en rien la marche de la production ; dans le second, la tumeur se détache en bloc, et l'on peut voir s'établir une cicatrice de bonne apparence : mais cet événement, heureux à quelques égards, ne donne pas au malade des garanties aussi grandes contre la récidive qu'une opération régulièrement faite par le chirurgien.

La *résorption spontanée* est une éventualité rare, mais dont la plupart des tumeurs peuvent fournir des exemples. Parmi les kystes, ceux qui proviennent d'une dilatation des culs-de-sac synoviaux disparaissent assez souvent d'eux-mêmes. Ceci n'a peut-être pas lieu de nous surprendre beaucoup, mais certaines tumeurs solides même sont susceptibles de se résoudre : j'ai vu quelques tumeurs du sein, ayant toutes les apparences du fibrome, dures et d'un volume variant d'une noisette à une petite noix, disparaître sans laisser de traces. Cette heureuse solution, il est vrai, favorisée par une médication régulièrement suivie, ne peut pas être considérée comme une terminaison naturelle; toutefois elle est assez remarquable pour mériter d'être mentionnée. J'en dirai autant de quelques autres tumeurs du sein paraissant se rattacher à l'adénome et qui ont disparu également.

Quant à ce qui concerne les productions malignes, la résorption spontanée est infiniment plus rare. Les tumeurs dont le tissu rappelle la texture

glandes lymphatiques, les lymphadénomes ou, comme nous les avons des appelées précédemment, les tumeurs lymphadénoïdes, après une existence de plusieurs semaines et même de nombreux mois, sont suceptibles de disparaître par résorption simple, sans aucune ulcération et sans intervention médicale. La guérison n'est malheureusement pas définitive : dans les faits connus, tôt ou tard surviennent de nouvelles tumeurs pouvant disparaître encore, jusqu'à ce qu'une production de même nature suive la marche des tumeurs malignes ordinaires, s'ulcère et finisse par entraîner la mort.

Quelques faits empruntés à Velpeau, une observation de Paget, une autre d'Estlander, sembleraient également démontrer que le carcinome lui-même est à la rigueur susceptible de guérison spontanée. Dans tous les cas cités, le diagnostic offrait une probabilité bien voisine de la certitude. Dans le fait le plus récent, relaté par Estlander, il s'agissait d'une tumeur du sein, ulcérée, accompagnée d'un engorgement très-prononcé des glandes lymphatiques de l'aisselle : l'ulcération s'est cicatrisée spontanément et toute trace d'engorgement du sein et des ganglions disparut. Velpeau avait également rapporté l'exemple d'un malade atteint d'épithéliome buccal récidivé, accompagné d'engorgement des glandes lymphatiques situées sous la mâchoire, qui aurait vu son mal disparaître par simple résolution. La valeur des chirurgiens à qui sont dues ces observations ne laisse guère de place au doute, mais il n'en reste pas moins établi que la résorption des tumeurs malignes doit être tout au plus admise à titre d'exception d'une rareté inouïe.

En résumé, la marche des néoplasmes est des plus variables, quelques-uns pouvant demeurer toute la vie sans préjudice pour la santé et même sans s'accroître d'une manière sensible, les autres devenant en peu de semaines un péril sérieux pour le sujet qui les porte.

Les tumeurs bénignes elle-mêmes ont une tendance naturelle à l'accroissement et quelques-unes, sans éprouver les dégénérescences dont nous parlerons tout à l'heure, peuvent même compromettre la vie. C'est une question de siége et de volume. N'est-il pas évident qu'une production dont la nature n'a rien de suspect peut devenir fort menaçante, si elle occupe un organe important comme le larynx? D'autres fois, par suite d'un développement excessif, une tumeur peut entraver les fonctions essentielles à la vie, d'une manière moins immédiate, il est vrai; et, si elle atteint ces dimensions colossales dont, par exemple, le lipome, le chrondrome, ont fourni des exemples, les entraves apportées aux exigences d'une bonne hygiène sont bien capables d'altérer profondément la santé et de compromettre l'existence. Si l'on y joint la possibilité d'ulcérations larges avec écoulement sanieux ou sanguinolent, les hémorrhagies même dont les tumeurs bénignes sont parfois susceptibles, on comprendra la septicémie, l'affaiblissement graduel, qui peuvent être la conséquence de certaines tumeurs bénignes et sont capables d'entraîner la mort.

Pour les tumeurs malignes, la terminaison mortelle n'est plus une simple éventualité : c'est la conséquence naturelle de la maladie. Aban-

donnés à eux-mêmes, les sarcomes encéphaloïdes et fasciculés, les carcinomes, la plupart des épithéliomes, etc., se terminent par la mort. Sans doute cette terminaison ne survient pas toujours avec la même rapidité : elle est subordonnée, par exemple, à la nature de l'organe envahi ; mais il faut l'attribuer surtout à l'espèce de néoplasie, à sa variété même : parfois en effet la tumeur occupe un organe d'importance secondaire, comme la glande mammaire; elle n'est ni volumineuse, ni ulcérée; souvent même les glandes lymphatiques sont à peine affectées et déjà la santé générale est profondément atteinte. Ce contraste entre les productions bénignes et malignes a été suffisamment indiqué autre part (CANCER). Quelquefois la mort est accélérée par un accident, comme une pleurésie par propagation, une ou plusieurs hémorrhagies.

DÉGÉNÉRESCENCE DES TUMEURS. — Une question fort importante et longtemps controversée est celle de la dégénérescence des tumeurs. A l'époque où l'on considérait chaque tumeur comme une formation absolument nouvelle, comme un tissu particulier déposé au sein d'un organe et ne pouvant pas être dû à la prolifération des éléments de cet organe, on niait la dégénérescence, non-seulement des tissus normaux, mais encore des tissus accidentels. Dans la pensée des chirurgiens de l'époque, la tumeur constituée par un tissu véritablement nouveau s'implantait au sein d'un organe et, si elle détruisait cet organe, c'était en se substituant à lui, en l'absorbant en quelque sorte à la façon d'un parasite. D'autre part, on admettait que le tissu pathologique, une fois formé, conservait son type, invariable, pendant toute la durée de son évolution; du commencement jusqu'à la fin, il avait la même texture, il ne pouvait se transformer même en un autre tissu d'espèce voisine. On admettait bien que ce tissu pouvait, à la rigueur, être lui-même le siége d'une formation maligne, mais ceci était tout à fait accidentel, une tumeur pouvant être atteinte de cancer au même titre qu'un organe normal, sans prédisposition particulière.

De nos jours, ces opinions se sont profondément modifiées. Non-seulement on sait que les tumeurs résultent d'une prolifération des tissus normaux de l'organisme, mais encore on admet comme possible la transformation d'un tumeur en une autre tumeur. Il est même certain que cette transformation n'est pas très-rare; toutefois il faut reconnaître qu'elle s'accomplit dans un cercle assez restreint : une espèce morbide quelconque ne peut pas indifféremment passer à une autre espèce de quelque nature qu'elle soit; il existe une corrélation évidente entre le tissu initial et celui qui est le résultat de la transformation. Si en effet on recherche dans quel sens la modification s'accomplit, on trouve constamment que la tumeur n'a pas absolument changé de type, car en réalité, malgré sa transformation, elle appartient toujours au même groupe de tumeurs. Par exemple, un adénome, un kyste, passent à l'état d'épithéliome ou de carcinome; ou bien un épithéliome se transforme sur place en carcinome : dans tous ces cas, le type épithélial, auquel dès l'origine la tumeur appartenait, est conservé. Autre fait : une tumeur comprise

dans le groupe des tissus de substance conjonctive devient embryonnaire : c'est, par exemple, un fibrome qui passe au sarcome : ici encore il n'y a point de changement dans le type du tissu nouveau comparé à l'ancien. C'est constamment, je crois, dans ces limites, assez restreintes après tout, que se font les modifications des tumeurs. Aussi ne faut-il accorder qu'une créance modérée à l'opinion d'auteurs qui parlent de la transformation du sarcome en carcinome ; ce sont deux types différents, ne pouvant passer de l'un à l'autre.

Les faits dont nous parlons nous montrent, dans ces modifications, une tendance constante de la tumeur vers un degré d'organisation inférieure. Il s'agissait, au début de l'évolution, d'un tissu bien organisé, parfois même assez complexe (l'adénome, par exemple); et la transformation nous conduit à un tissu embryonnaire ou à une infiltration désordonnée de l'épiderme dans les mailles de l'organe envahi. C'est donc, on peut le dire, une déchéance du tissu originel, en sorte que le terme de *dégénérescence* des tumeurs est fort bien mérité. Je ne sache pas que la modification en sens contraire puisse jamais se présenter.

Les tumeurs susceptibles de dégénérer sont assez nombreuses ; on les trouve disséminées dans les deux premiers groupes des tumeurs, et dans le septième. Mais, tandis que la dégénérescence des ostéomes, des myxomes purs, est rare, et celle des lipomes fort exceptionnelle, il est d'autres tumeurs dont la dégénérescence est plus fréquente. Il n'est peut-être pas de chirurgien qui n'ait eu l'occasion de voir des fibromes dégénérer en sarcomes, des kystes sébacés devenir cancroïdes, des adénomes même, quoique plus rarement, passer à l'état d'épithéliomes ou de carcinomes.

L'époque à laquelle se fait la dégénérescence de la tumeur n'a rien de fixe. Sans doute elle peut survenir à tout moment, mais, lorsque la transformation est précoce, il est impossible d'apprécier ce qui s'est passé, l'observation n'ayant pas permis de suivre assez longtemps la marche de la tumeur à ses débuts pour autoriser à dire qu'une dégénérescence s'est produite. Le plus souvent, voici ce qu'on observe : une tumeur existe depuis longtemps; elle reste stationnaire ou ne s'accroît qu'avec lenteur et, après de nombreuses années, elle devient tout à coup le siége d'un travail nutritif dont l'activité se révèle par une augmentation rapide de volume et une légère douleur. Si, par exemple, il s'agissait d'un néoplasme datant de 20 ou 30 ans, plus ancien même, il est difficile de ne pas rattacher ces manifestations nouvelles à un changement survenu dans la nature du tissu ; et, en fait, lorsqu'on peut étudier la tumeur (l'opération ayant été pratiquée ou le malade ayant succombé), on la trouve composée d'un de ces tissus dont l'évolution est rapide, comme le sarcome et le carcinome encéphaloïdes, en sorte qu'il est impossible d'admettre que, dès son origine, la tumeur a présenté cette structure. Il faut en inférer nécessairement qu'une modification est survenue dans la texture du tissu morbide. Une autre considération ne peut guère laisser de doutes sur cette mutation du tissu : certains points de la tumeur ont

conservé intact leur aspect et leur structure de tissu adulte, bien organisé, alors même que du tissu embryonnaire ou une infiltration épithéliale occupent la plus grande place.

Les causes de la dégénérescence des tumeurs doivent être cherchées surtout dans les irritations, les froissements, les contusions accidentelles, qui ont pu atteindre le néoplasme. Parfois même une tentative opératoire incomplète en a été le point de départ : ainsi on a vu des polypes fibreux naso-pharyngiens, irrités par des opérations partielles ou des applications caustiques répétées, changer de nature et prendre la structure du sarcome. Plus souvent, c'est à la suite d'un choc ayant porté sur la région malade que l'on voit une tumeur, jusqu'alors stationnaire et inoffensive, prendre tout à coup une marche rapide et compromettre la santé générale.

Multiplicité. — La multiplicité des tumeurs doit être particulièrement mentionnée, car elle a reçu des interprétations variées. Pour quelques-uns, ce fait est une preuve certaine de diathèse générale, sinon de malignité. Reconnaissons d'abord qu'il n'est pour ainsi dire aucune espèce de tumeur qui ne puisse offrir des exemples de multiplicité. On peut voir ainsi, chez le même sujet, deux ou plusieurs fibromes ou myxomes; plusieurs adénomes disséminés dans les deux glandes mammaires. Parfois même cette multiplicité est extraordinaire. Les traités de chirurgie racontent tous des faits semblables, et souvent ce sont les productions dont la bénignité est le plus avérée qui les ont fournis. Il est très-commun, par exemple, de voir se développer chez le même sujet un nombre plus ou moins considérable de kystes sébacés, et souvent cette disposition est héréditaire; les lipomes se sont quelquefois multipliés au point qu'on a pu en compter plusieurs centaines. Est-ce à dire pour cela qu'il y ait généralisation de ces tumeurs, dans l'acception que l'on doit donner à ce mot? Évidemment non. Dans les cas auxquels nous venons de faire allusion, les tumeurs occupent toujours un même système et, aussi nombreuses qu'on les suppose, elles ne l'abandonneront pas. Ce sera toujours aux dépens des glandes sébacées que se feront les kystes sébacés, dans le tissu cellulo-adipeux que se développeront les lipomes. Jamais ces tumeurs ne se rencontreront autre part, dans un organe complétement dépourvu de tissu adipeux, comme, par exemple, le foie, le rein, le cerveau. Pour qu'une tumeur puisse être considérée comme susceptible de généralisation, il faut qu'on en trouve parfois des dépôts dans les organes et les tissus les plus divers, les plus différents de son organisation propre : quand, par exemple, on trouve des éléments épithélioïdes dans les os, les muscles, le cerveau, il y a bien là une généralisation vraie, une dissémination dans les organes les plus divers.

A la multiplicité simple doivent se rattacher également les faits si remarquables de myxomes occupant tout ou presque tout le système des nerfs et communément désignés en clinique sous le nom de névromes, car ces névromes multiples sont encore, après tout, cantonnés dans le même système organique.

On en peut dire autant de certaines autres tumeurs qui, susceptibles d'offrir une généralisation vraie, se bornent quelquefois, pendant un temps plus ou moins long, à frapper le système organique primitivement affecté. Nous voulons parler des sarcomes, lesquels, chez quelques sujets, peuvent offrir des manifestations simultanées ou successives développées uniquement dans les tissus connectifs ou fibreux de l'organisme. Le plus souvent, il est vrai, après cette première phase, une généralisation véritable se produit, des tumeurs de même nature se manifestant au sein d'organes et de tissus différents de ceux qui en ont été le point de départ. La même remarque s'applique aux noyaux parfois si nombreux de sarcomes mélaniques limités à la peau avant de se généraliser dans les organes internes.

En définitive, les tumeurs bénignes sont seules susceptibles d'offrir d'une façon permanente la multiplicité pure, et cette multiplicité aggrave à peine le pronostic de la lésion; les tumeurs malignes offrent rarement la multiplicité vraie et pour elles cet état, qui voue le malade à une mort presque inévitable, est bientôt suivi d'une généralisation des plus intenses. Les différences de propriétés des deux groupes de tumeurs expliquent suffisamment ces faits, les néoplasies malignes devant infecter l'organisme avec d'autant plus de puissance que leurs foyers d'infection sont plus nombreux.

La multiplicité, en tant qu'il s'agit de tumeurs bénignes, n'indique point une diathèse dans l'acception clinique du mot; mais, si l'on s'en tient à l'étymologie de cette expression, elle prouve une sorte de diathèse locale, de disposition particulière soit d'un organe, soit d'un système de tissu, à devenir le siége d'un néoplasme. Dans la généralisation, au contraire, il y a infection de tout l'organisme, dépôts de tumeurs secondaires dans les tissus les plus divers.

En général, quand les tumeurs sont multiples, le volume de chacune d'elles est en raison inverse de leur nombre. Le fait est évident surtout pour les lipomes, tumeurs qui ont de la tendance à acquérir un gros volume et dont le développement est presque toujours très-limité quand le nombre en est grand.

Récidives des tumeurs. — Que faut-il entendre par là? Voyons ce qui se passe dans la pratique chirurgicale lorsqu'une tumeur a été enlevée ou détruite par une opération et dans les rares circonstances où la résolution s'en est effectuée, soit d'une façon toute spontanée, soit à la faveur d'une intervention médicale. Tantôt le malade reste définitivement guéri; d'autres fois, après un intervalle de temps variable, une ou plusieurs tumeurs nouvelles se développent ou deviennent manifestes. Or, si l'on considère le siége occupé par la nouvelle tumeur, quatre cas peuvent se présenter ; la tumeur secondaire se montre: 1° au même point que la première ou tout à fait au voisinage; 2° dans les glandes lymphatiques qui correspondent à la région malade; 3° à distance, mais dans un même système organique ; 4° à distance et dans des tissus ou des organes très-différents, comme les viscères.

On trouverait sans doute de bonnes raisons pour distraire du groupe des récidives cette quatrième section. Ce que nous avons dit déjà du mécanisme d'après lequel se produisent les tumeurs trouvées dans les cas de généralisation prouve que celles-ci ont pour origine évidente la dissémination d'éléments empruntés à la tumeur primitive, semés en quelque sorte au sein des tissus et des organes : par conséquent leur naissance est contemporaine de la première tumeur et, si on ne les a pas reconnues au moment de l'opération, cela tient à ce que leur petit volume et leur situation profonde les rendaient inappréciables. Elles ont donc simplement augmenté de volume, sont devenues accessibles à l'examen, mais ne peuvent être considérées comme des formations nouvelles, des récidives. Tout cela est parfaitement exact et pourrait faire écarter du nombre des récidives les tumeurs disséminées dans des tissus variés; mais comme, d'autre part, certains cas devant être rattachés aux vraies récidives seraient passibles des mêmes objections, il deviendrait extrêmement difficile d'établir une distinction fondée. Nous continuerons donc à comprendre dans les récidives tous les cas où, après la suppression de la première tumeur, il y a retour de la néoplasie en une région quelconque. Il importe maintenant d'établir le mécanisme, la cause des récidives, l'époque où elles se montrent, quelles tumeurs en offrent des exemples et dans quelle proportion elles se présentent.

Causes et mécanisme. — On a généralement distingué deux sortes de récidives : les récidives par continuation et les récidives par repullulation. Ces deux mots se définissent d'eux-mêmes; dans l'un des cas, on admet qu'il est resté sur place des portions de tissu morbide dont le développement a continué après l'opération, en sorte qu'en réalité il n'y a pas eu d'intervalle entre les tumeurs primitive et secondaire; dans l'autre cas la néoplasie aurait été complétement détruite et il se serait fait une véritable formation nouvelle. Si l'on envisage d'une façon plus générale les diverses faces de la question, il est évident que trois mécanismes peuvent être invoqués :

A. La récidive est le résultat du développement de portions de tumeur qui ont été laissées au moment de l'opération et qui continuent leur évolution dans la région primitivement affectée. Il y a là une continuation du mal dont le chirurgien s'aperçoit plus ou moins longtemps après la guérison de la plaie, parfois avant que la cicatrisation soit achevée. Dans ce dernier cas on la reconnaît à l'aspect des bourgeons charnus dont les caractères se modifient en peu de jours : ils prennent une couleur grise, un aspect œdémateux, se gonflent, se boursouflent au point de dépasser le niveau des parties voisines; ils deviennent en même temps le siége de douleurs vives et d'un écoulement sanieux de mauvais caractère. On a depuis longtemps mentionné, en particulier pour l'épithéliome, la présence possible, au voisinage de la tumeur, de petits noyaux de même nature, complétement isolés et indépendants de la masse principale. La tumeur ayant été enlevée même complétement, il reste à peu de distance de la plaie des zones déjà dégénérées qui se développent à

leur tour. Dans ces deux circonstances la maladie continue sa marche ; la récidive trouve son explication toute naturelle : elle est en outre essentiellement locale.

B. La récidive peut être due au développement de dépôts métastatiques qui se sont produits pendant l'existence de la tumeur, mais qui, au moment de l'opération, sont restés inaperçus à cause de leur petit volume ou de leur profondeur. Ici la connexion avec la tumeur primitive est moins immédiate ; mais cette tumeur doit encore être mise en cause, c'est elle qui a préparé les récidives. Il suffit, pour en être convaincu, de se rappeler ce que nous avons dit de la pénétration d'éléments cellulaires dans les lymphatiques et dans les vaisseaux sanguins. Les récidives dans les glandes lymphatiques de la région malade doivent s'expliquer par l'infection des lymphatiques de la tumeur ; les récidives disséminées dans les viscères et les divers tissus dépendent de la pénétration, dans les veines, de produits empruntés également à la néoplasie primitive et transportés ainsi en des points variés de l'organisme. Quand précédemment nous avons dit quelques mots de la généralisation des tumeurs, nous avons fait observer que ces productions disséminées dans les viscères et les tissus les plus divers devaient être regardées comme des noyaux métastatiques ; qu'il ne fallait pas les considérer comme la conséquence de la diathèse, attendu que les organes le plus souvent affectés en pareil cas étaient précisément ceux qui sont le plus rarement atteints primitivement par la diathèse. Nous devons insister à nouveau sur ce fait, l'un des plus importants à connaître. En définitive, nous voyons qu'ici encore nous ne sommes pas en présence de vraies récidives. Les tumeurs secondaires ne sont plus locales, il est vrai, puisqu'elles se montrent dans les glandes lymphatiques ou même à de grandes distances ; mais il faut encore les considérer, habituellement du moins, comme une simple continuation de la néoplasie, les éléments qui leur ont donné naissance existant déjà, dans le lieu où la récidive est appelée à se montrer, à l'époque où l'opération a été exécutée.

C. Enfin, la récidive peut être la conséquence de la diathèse, locale ou générale, en vertu de laquelle la première tumeur est née, et qui persiste chez l'individu opéré. A ce groupe devraient, à la rigueur, se borner les vraies récidives, puisqu'il n'existe ici aucune relation, directe ou indirecte, entre la tumeur initiale et la tumeur récidivée ; mais cette manière d'envisager la question est à peu près inadmissible, attendu que, dans beaucoup de cas, il est impossible d'établir entre ces différents modes de récidive une ligne de démarcation tranchée. J'ai parlé de *diathèse locale ;* ceci veut dire qu'il existe en réalité une prédisposition à la maladie, mais que souvent cette prédisposition semble se circonscrire dans un organe ou dans un seul système organique. Par exemple, plusieurs adénomes distincts se développent dans une seule glande mammaire ou dans les deux ; ou bien, ce qui revient au même, un adénome mammaire, affection bénigne, est enlevé, et après un temps variable apparaît un nouvel adénome mammaire, assez loin du premier pour qu'on ne puisse

admettre que des vestiges de la tumeur primitive ont été le point de départ de la récidive. D'autres fois la localisation est moins limitée : deux ou plusieurs tumeurs successives se développent, pas dans la même région, souvent même à une grande distance les unes des autres ; mais du moins ces diverses productions siégent dans le même système organique, par exemple, dans le tissu fibreux ou dans le cellulo-adipeux. Ceci touche à la simple multiplicité des tumeurs dont nous avons parlé un peu plus haut. Dans quelques autres circonstances, certainement moins communes, on est contraint d'admettre une *diathèse générale*. Nous n'hésitons pas à avancer que les faits susceptibles de la démontrer d'une façon péremptoire sont rares. En effet il ne suffit pas, pour l'établir, de citer les faits si nombreux de récidives locales et ganglionnaires, de généralisation, puisque tout cela, comme nous l'avons dit il y a un instant, s'explique d'une façon presque indiscutable par la persistance d'éléments morbides au lieu d'origine et par la pénétration dans les voies lymphatiques et sanguines de produits émanant de la tumeur. Mais, quand on voit deux tumeurs malignes envahir à la fois deux organes très-différents, dans lesquels les tumeurs par infection sont fort rares, comme l'estomac et la glande mammaire (ainsi que je l'ai vu une fois), il est impossible de ne pas considérer cette coïncidence comme une preuve manifeste de diathèse générale. Lorsqu'après une opération un long espace de temps s'écoule avant la récidive, il faut bien admettre encore que la seconde tumeur est née sous l'influence d'une diathèse générale. Comment expliquer autrement le fait suivant : j'opère une malade d'un carcinome du sein ; plus de sept ans après, sans aucune lésion de la cicatrice, débute un nouveau carcinome dans une glande lymphatique de l'aisselle. Peut-on raisonnablement admettre que des éléments empruntés à la tumeur ont sommeillé pendant de nombreuses années avant d'accomplir leur évolution ordinaire ? Quand il s'agit d'une tumeur à marche rapide, comme le carcinome, on ne peut supposer un pareil temps d'arrêt ; on est autorisé seulement à conclure que la région primitivement malade et les glandes lymphatiques ont une sorte de débilité locale qui favorise le développement des manifestations de la diathèse.

Il résulte de tout ce qui vient d'être dit que les causes des récidives sont multiples. Il nous reste à rechercher l'*époque* où la récidive se produit, les *tumeurs qui en fournissent des exemples* et dans quelle *proportion* elle se présente. Ces trois questions sont connexes, car chaque tumeur, si l'on peut dire ainsi, a sous ce rapport son individualité propre. Il nous faut donc envisager isolément chaque espèce de néoplasie ; non pas toutes, car il en est d'une très-médiocre importance, mais uniquement celles qui jouent un rôle sérieux au double point de vue de la clinique et des doctrines nosologiques. Seulement une difficulté se présente qui n'échappera à personne : pour être éclairé sur cette question si grave des récidives envisagées pour chaque espèce morbide, à quels matériaux faut-il recourir ? Si l'on consulte les faits antérieurs aux 25 dernières années, on est exposé à des méprises. Il n'y a pas longtemps

en effet que l'on est suffisamment fixé sur la texture des tumeurs ; et, bien que l'on ne puisse guère contester la valeur des diagnostics établis par des chirurgiens ayant une pratique longue et étendue et dont la compétence était universellement reconnue, on pourrait élever des objections sérieuses sur la texture anatomique et par conséquent sur la nature même des tumeurs mises en cause; en sorte que, si l'on veut se piquer de rigueur diagnostique, il faut se borner à l'examen des faits récents, dans lesquels la structure intime du tissu a été confirmée par l'étude au microscope. Cela ne nous empêchera pas, à titre de renseignement, de mentionner quelques recherches antérieures à cette dernière période.

Il n'est pour ainsi dire aucune espèce de tumeur qui ne puisse se montrer à nouveau après une ablation; mais cette éventualité, fort rare quand on envisage les productions indiquées comme bénignes, est au contraire fréquente pour les tissus à tendances malignes. Les récidives des *lipomes*, des *adénomes*, des *fibromes* purs, sont rares. Quand une tumeur de cette nature revient après l'opération, il faut admettre ou bien qu'il est resté sur place quelque portion du premier néoplasme, ou bien une sorte de diathèse limitée à l'organe ou au tissu primitivement envahi. Or, comme les tumeurs bénignes sont bien limitées, que leur tissu n'a point de tendance à la diffusion, les chances d'opération imparfaite sont minimes. Dans tous les cas, la tumeur secondaire n'offre pas plus de gravité que la primitive et jamais on n'y trouve de généralisations vraies.

Les productions désignées par Paget sous le nom de tumeurs fibroïdes récidivantes ne sont point de vrais fibromes; elles doivent évidemment se rattacher aux *sarcomes fasciculés* ou *fuso-cellulaires*, lesquels ont un degré de malignité souvent fort accusé. Les *sarcomes encéphaloïdes* sont plus remarquables par la fréquence de leurs récidives ; cependant, comme nous l'avons dit autre part (*Voy.* Sarcomes, t. XXXII), une guérison définitive n'est pas impossible dans les cas favorables, c'est-à-dire lorsque la tumeur n'est encore ni très-volumineuse, ni très-ancienne : on obtient même une assez forte proportion de guérisons durables.

En ce qui concerne l'*épithéliome*, j'ignore s'il existe des statistiques récentes pouvant fournir des renseignements précis sur sa curabilité : je suis donc contraint de compulser mes observations personnelles et je m'abstiens de faire entrer en ligne de compte les opérations faites dans les trois dernières années, le temps écoulé n'étant pas suffisant pour en tirer des conclusions au point de vue des récidives. Or je trouve que, sur 145 malades que j'ai opérés pour des épithéliomes de régions diverses, 11 sont morts de l'opération. Sur les 134 qui ont guéri de l'opération, 33 restent sans récidive, depuis un temps qui varie de 5 à 15 ans ; 25 sont morts de récidive et 74 ont été perdus de vue à une époque trop rapprochée de l'opération pour que l'on puisse rien conclure au sujet des récidives. Je me propose autant que possible de combler ultérieurement cette lacune. On sait combien l'épithéliome de la lèvre inférieure est plus grave que celui des autres régions : il était donc important de rechercher

sa curabilité particulière. Or voici les chiffres que j'ai obtenus : nombre des opérés, 48 ; morts de l'opération, 6 ; guéris de l'opération, 42, sur lesquels 7 sont restés sans récidive, ce qui fait une proportion de 1/6, soit 17 °/₀ de guérisons définitives. Pour toutes les autres régions prises ensemble : nombre des cas, 97 ; morts de l'opération, 5 ; guéris de l'opération, 92 ; sans récidive, 26, soit environ 28 °/₀. Je ne doute point que j'aurais constaté un nombre beaucoup plus grand de guérisons définitives, s'il m'avait été donné de revoir tous mes opérés ; je préfère néanmoins compter seulement les sujets dont la guérison est avérée, et le chiffre qu'ils représentent doit être regardé comme un minimum évidemment inférieur au nombre exact de guérisons durables. Dans l'épithéliome, comme pour toutes les tumeurs malignes, les récidives sont beaucoup plus à redouter quand le mal est avancé et les glandes lymphatiques envahies ; cependant j'ai obtenu deux guérisons dans des conditions fort graves : l'un des malades présentait un envahissement de toute la lèvre inférieure avec altération du bord alvéolaire de la mâchoire qu'il fallut réséquer largement : or ce malade a succombé à une pneumonie dix ans après l'opération, sans aucune trace de récidive. L'autre sujet offrait également une dégénérescence de presque toute la lèvre et deux glandes lymphatiques envahies : l'une sous la symphyse, l'autre au voisinage de la glande sous-maxillaire ; les ganglions furent enlevés en même temps que la lèvre ; le malade est mort sans récidive d'un affection étrangère à l'épithéliome et au carcinome, six ans après l'opération. Les autres sujets, moins sérieusement atteints, restent guéris depuis 5 à 13 ans et il est vraisemblable qu'ils n'ont plus rien à redouter. En effet, quand la récidive doit se produire, elle survient généralement très-vite, presque toujours peu de mois après l'opération, rarement au bout de 2 ou 3 ans ; au delà de cette époque, je ne l'ai jamais vue. Dans les 25 cas constatés par moi, la récidive s'était manifestée : 13 fois sur place, 7 fois dans les glandes lymphatiques de la région, 5 fois simultanément sur place et dans les ganglions.

Ce sont les *carcinomes* surtout qui ont provoqué les recherches des chirurgiens et c'est à leur sujet que se sont produites les opinions les plus opposées. C'est en effet surtout à ce propos que l'on a recherché le mécanisme et surtout la fréquence des récidives, par conséquent le degré de curabilité du cancer. La question du mécanisme a été discutée tout à l'heure, nous n'avons point à y revenir ; quant à la fréquence des récidives, bien qu'elle ait été mentionnée à l'art. CANCER, nous devons l'établir en ce moment avec des éléments nouveaux et beaucoup plus convaincants. Il n'y a pas lieu de rappeler les opinions désespérantes d'une foule d'auteurs qui considéraient le cancer comme une maladie absolument fatale. Le cancer n'est pas nécessairement constitutionnel : l'examen de tous les faits sans parti-pris semble démontrer que souvent le mal est primitivement local ; et ce que nous avons dit de la cause intime qui préside aux récidives prouve que, si la diathèse peut et doit être invoquée dans certains cas, le plus souvent les récidives se rattachent d'une façon très-

directe à la première manifestation. D'un autre côté, considérer avec Rust comme erreurs de diagnostic tous les cas où le malade a survécu pendant plus de trois ans n'est pas un moyen d'avancer la question. Plus près de nous, Broca avouait n'avoir pu enregistrer qu'une seule guérison radicale et prétendait qu'on ne pouvait pas espérer obtenir plus d'un succès complet et définitif sur cent malades opérés de carcinomes. Cependant Velpeau, dont le tact chirurgical et la sûreté de diagnostic devaient offrir de sérieuses garanties, affirmait avoir constaté un certain nombre de guérisons durables, même chez des malades auxquelles il avait été contraint de faire plusieurs opérations successives.

Mais laissons de côté ces faits auxquels a peut-être manqué la consécration de recherches histologiques suffisantes et interrogeons des statistiques récentes, ne faisant entrer en ligne de compte que les tumeurs dont l'examen histologique a été fait avec soin.

Oldekop a publié une statistique portant sur 250 cas de carcinome du sein, traités à Kiel dans les salles du professeur Esmarch. 21 femmes ne furent pas opérées. Sur 229 opérées, 23 sont mortes des suites de l'opération. Dans 109 cas il y eut des récidives; chez 43 malades il n'y avait point encore eu de récidive, mais, comme pour beaucoup d'entre elles le temps écoulé depuis l'opération n'était pas suffisant, Esmarch et Oldekop disent que l'on peut considérer comme complétement guéries 23 de leurs malades, dont l'opération remontait à plus de trois ans. Ils ont en effet remarqué que, dans la moitié des cas à peu près, les récidives apparaissent dans les trois premiers mois après l'opération; puis les proportions de récidives diminuent beaucoup, et ces auteurs regardent trois ans comme la limite extrême de la réapparition des tumeurs récidivantes. Si l'on adopte cette manière de voir et en défalquant le chiffre des morts, on voit qu'Esmarch a obtenu 11,65 0/0 de guérison définitive dans les opérations pratiquées pour des carcinomes du sein.

Estlander, dans une statistique récente concernant le carcinome du sein, établit également que les récidives se montrent surtout dans les premiers mois après l'opération et qu'après trois ans il ne peut pas se faire une récidive. Mais, contradiction singulière, il admet qu'au delà de cette époque la même maladie peut se montrer dans un autre organe. A ce propos, il cite le cas d'une femme ayant dans le sein droit un noyau cancéreux gros comme un œuf de poule, adhérent à la peau et accompagné de ganglions volumineux dans l'aisselle. Sept ans après, la malade revint pour un cancer de la grande lèvre gauche. Elle n'avait pas trace de récidive dans la cicatrice et dans l'aisselle. Elle mourut 11 mois après, de récidive dans les ganglions de l'aine.

Estlander cite encore deux autres opérées chez lesquelles un nouveau noyau cancéreux ne se montra que 50 et 58 mois après la première opération. Dans ces deux cas, la glande mammaire n'avait été que partiellement enlevée et le nouveau noyau cancéreux s'était développé dans le reste du même sein. Ces deux malades subirent une nouvelle opération : l'une d'elles mourut de généralisation ; l'autre restait encore guérie trois

ans après. Ces faits prouvent que la limite extrême de trois ans, admise par Esmarch et Estlander, quoique généralement exacte, est cependant dans certains cas insuffisante. Quoi qu'il en soit, si l'on envisage l'ensemble des faits d'Estlander au point de vue de la curabilité, on trouve que, sur 40 malades dont l'opération remonte à plus de trois ans et dont il connaît les résultats définitifs, il y a huit guérisons complètes (datant de 3 à 10 ans), par conséquent une proportion de 20 0/0. — Relativement au siége : sur 18 récidives locales, Estlander a vu le mal se reproduire : 7 fois dans les glandes de l'aisselle, 6 fois sur le même sein ou ses téguments, 3 fois en ces deux régions en même temps, 2 fois dans le grand pectoral.

D'autres statistiques sont beaucoup moins satisfaisantes : ainsi, à Zurich, Billroth n'aurait eu qu'un seul succès complet sur 38 opérés ; et à Vienne, on aurait obtenu 8 guérisons sur 170 opérés, soit à peu de chose près 5 0/0.

Ma statistique personnelle m'a fourni des résultats très-favorables eu égard au nombre de mes opérées. Sur 70 femmes opérées de carcinomes du sein bien avérés (je n'ai fait porter la statistique que sur celles dont l'opération remonte à plus de trois ans), voici les chiffres relevés : 13 sont mortes de l'opération, proportion forte, qui vient de ce que la plupart des opérations ont été faites à l'hôpital, où nous avons traversé deux épidémies d'érysipèle : or neuf femmes ont succombé à cette complication. Sur les 57 qui restent, 25 ont été perdues de vue.

22 sont mortes de récidives, ayant eu pour siége : 3 fois la cicatrice même ou la peau voisine ; 3 fois les ganglions de l'aisselle ; 8 fois ces deux points en même temps ; 4 fois la récidive s'est faite sur place et dans les viscères ; 4 fois enfin dans les viscères seulement. L'une des malades a présenté ceci de particulier qu'ayant subi l'ablation du sein, elle est restée complétement guérie pendant un peu plus de sept ans et qu'à ce moment a paru dans un ganglion de l'aisselle une tumeur récidivée que, par malheur, elle n'a point consenti à laisser opérer et qui a pris un développement énorme, s'est ulcérée et a entraîné la mort. Voilà un fait bien remarquable au point de vue pratique et doctrinal. Il prouve en effet que, malgré une longue période de guérison apparente, un opéré de carcinome ne peut être encore regardé comme tout à-fait à l'abri du retour de la maladie. D'un autre côté, comme nous l'avons dit précédemment, le siége de la récidive semblerait indiquer qu'il existait une relation directe entre la première manifestation et la seconde ; mais le long espace de temps écoulé entre l'opération et le début de la récidive me conduit à supposer que, dans le cas présent, la diathèse a joué un certain rôle. En tout cas, ce fait est absolument anomal et, comme Esmarch et Estlander, j'ai vu les récidives se produire très-généralement dans les premiers mois après l'opération.

Enfin, pour dix de mes malades, une guérison durable a été constatée ; elle remonte au minimum à quatre ans et, pour la plupart, elle date d'un nombre d'années assez grand pour qu'on puisse raisonnablement

compter sur une guérison définitive; à cause de l'importance du sujet, je donne le relevé très-succinct de ces différents cas.

1. Mme G..., 46 ans.	Carcinome lardacé du sein gauche, 3 glandes dans l'aisselle.	Reste guérie 12 ans après.
2. Mme B..., 45 ans.	Carcinome ligneux du sein droit.	Revue guérie 9 ans après l'opér.
3. Mlle M..., 36 ans.	Carcin. encéphaloïde du sein gauche.	Guérie depuis 15 ans.
4. Mme B..., 51 ans.	Carcin. lardacé du sein gauche (sœur morte d'un cancer au sein).	Guérie depuis 12 ans.
5. Mme D.., 46 ans.	Carcinome lardacé circonscrit du sein gauche, assez large adhérence à la peau; une glande dans l'aisselle. Opération faite le 15 mai 1871. Le 25 avril 1872, ablation d'une nouvelle glande de l'aisselle. Le 15 nov. 1872, id. Le 12 août 1873, id. Le 21 janvier 1874, id.	Depuis cette dernière époque jusqu'à aujourd. (oct. 1883) reste guérie.
6. Mme N..., 58 ans.	Carcinome lardacé du sein gauche; adhère à l'aponévrose du grand pectoral.	Guérie depuis 12 ans.
7. Mlle D..., 48 ans.	Carcinome ligneux du sein droit; limité, mais ulcéré.	Revue guérie 6 ans après.
8. Mlle R..., 68 ans.	Carcinome ligneux du sein droit, sur ses limites inférieures.	Revue guérie 9 ans après.
9. Mme S..., 33 ans.	Carcinome lardacé du sein droit, sur ses limites externes. Remarquable par l'abondance du suc.	Reste guérie depuis plus de 4 ans.
10. Ve B..., 45 ans.	Carcinome au sein droit; adhérence à la peau; plusieurs glandes dans l'aisselle.	Guérie depuis 4 ans.

Si du nombre total de mes opérées on défalque les morts, en admettant même que les 25 malades perdues de vue aient toutes succombé à des récidives, supposition peu probable, on obtient comme résultat définitif dix guérisons absolues sur cinquante-sept opérées, soit près de 20 0/0, ce qui est la proportion donnée par Estlander.

On ne saurait nier combien ces résultats sont satisfaisants et diffèrent de la plupart des statistiques anciennes; ils sont cependant basés sur des faits bien observés et offrant toutes les garanties désirables. Deux circonstances peuvent, suivant moi, expliquer la proportion des succès : d'abord les malades, certains d'avoir les bénéfices de l'anesthésie chirurgicale, acceptent beaucoup plus volontiers qu'autrefois les opérations qu'on leur propose; il en résulte que ces opérations sont faites dans des conditions bien meilleures, pour des tumeurs encore peu avancées, circonscrites, n'ayant point semé au loin ni même dans le voisinage ces germes qui sont la cause presque constante des récidives. D'un autre côté, les progrès réalisés en anatomie pathologique et en clinique ont fait mieux connaître les tumeurs; on en reconnaît plus promptement la vraie nature et surtout on sait distinguer entre les différentes formes de tumeurs malignes celles qui sont susceptibles de guérison et celles qui au contraire sont vouées à une récidive fatale. On en arrive ainsi à faire une sorte de

sélection qui a l'avantage de n'exposer aux chances d'une opération que les seuls malades pouvant en retirer un bénéfice sérieux. Il est certain que, si l'on faisait entrer en ligne de compte tous les malades atteints de carcinome, sans exception aucune, les statistiques en éprouveraient une aggravation notable, car il est malheureusement exact qu'il est beaucoup de cancéreux auxquels on ne peut proposer une opération qui pour eux n'aurait aucun avantage; mais, lorsqu'on tient uniquement compte des cas favorables à l'intervention chirurgicale, on peut espérer la proportion de succès que les statistiques contemporaines tendent à établir. Nous indiquerons les conditions qui nous semblent nécessaires, quand nous aurons à discuter l'opportunité des opérations applicables aux tumeurs malignes.

Dans le carcinome, qui par son intérêt clinique prime toutes les autres espèces de tumeurs et dont l'étude est, pour ce motif, l'objectif, principal des chirurgiens, la récidive offre souvent un caractère assez particulier. Prenons pour exemple la mamelle, puisque cet organe est singulièrement prédisposé au carcinome. Après l'ablation du sein cancéreux, très-souvent, au lieu d'un simple noyau secondaire développé dans la cicatrice, ou dans le tissu conjonctif voisin, ou enfin dans les glandes lymphatiques, on voit paraître, quelques semaines ou peu de mois après l'opération, un certain nombre de petits noyaux cancéreux occupant l'épaisseur du derme, généralement même très-superficiels. Lorsqu'un carcinome du sein, abandonné à lui-même, suit son cours naturel, sans doute on voit assez souvent au pourtour de la masse principale de petits noyaux de même nature se montrer à une époque avancée de la maladie; mais cette complication est en quelque sorte exceptionnelle, et il m'a semblé que ces petites nodosités, rondes ou aplaties, étaient incontestablement plus communes dans les cas où il s'agissait d'une récidive survenue après l'opération. Faut-il en conclure qu'il y a eu là réellement une invasion nouvelle du carcinome se produisant dans la région prédisposée ? Je ne le crois pas. Il faut remarquer que l'ablation d'un sein atteint de carcinome amène une perturbation profonde dans la circulation lymphatique, surtout si l'on enlève en même temps les glandes de l'aisselle, ainsi qu'on le fait le plus souvent : la suppression des vaisseaux lymphatiques de l'aisselle d'un côté, celle des origines lymphatiques de la glande mammaire d'autre part, font que la circulation de la lymphe se trouve, momentanément du moins, interrompue ou fort gênée dans toute la zone comprise entre la plaie et l'aisselle. Il en résulte une sorte de stase dans toute la région. Or on connaît la migration de cellules empruntées au tissu morbide, qui s'effectue par les voies lymphatiques, de la tumeur vers les glandes de l'aisselle. Cette migration s'accomplit à la faveur de deux forces : les mouvements amiboïdes peut-être, mais surtout le courant de la lymphe, qui entraîne lentement les cellules vers les ganglions, par une sorte de *vis à tergo*. Cette translation est probablement lente, à cause du volume considérable des cellules comparé au petit calibre des capillaires lymphatiques. Or, si, au moment

de l'opération, des cellules de la tumeur sont en voie de progression dans les canaux lymphatiques, on comprend que, n'étant plus poussés par l'accumulation derrière eux de nouvelle lymphe venant du côté des capillaires, elles deviennent stationnaires, prolifèrent sur place et donnent lieu à la formation de noyaux secondaires qui occupent le derme. Ces noyaux sont disséminés au pourtour de la cicatrice, non-seulement dans la direction de l'aisselle, mais en tout autre point, car le cours de la lymphe est en quelque sorte indifférent dans les réseaux, le liquide ayant tendance à suivre d'autres voies lorsque son cours naturel est entravé. C'est au même mécanisme que je rapporte les petits noyaux disséminés, observés autour de tumeurs non opérées; il faut remarquer que ces noyaux se produisent à une période avancée de la maladie, quand les glandes de l'aisselle, engorgées et dégénérées, sont devenues imperméables, par conséquent lorsque la circulation de la lymphe éprouve des entraves qui gênent la pérégrination des cellules du carcinome.

Lorsqu'une tumeur quelconque récidive, la tumeur secondaire offre presque toujours la même structure que la première. La similitude est même généralement si complète, que les tumeurs récidivées reproduisent non-seulement le même genre de tissu, mais encore les mêmes variétés de texture, les accidents de nutrition offerts par la tumeur primitive. On pourrait en citer des exemples nombreux, parmi lesquels nous choisirons les plus saillants : une tumeur mélanique primitive, née habituellement dans une région normalement pigmentée, donne naissance à des tumeurs mélaniques occupant les tissus et les organes les plus variés où aucune trace de pigment ne se trouve à l'état normal. Une tumeur ostéoïde est suivie de tumeurs ostéoïdes parfois considérables dans les viscères, comme les poumons et le foie. A un carcinome colloïde succèdent des carcinomes colloïdes de divers organes, etc.... Nous n'insisterons pas davantage sur ces faits; pour exprimer combien ils sont habituels, on a désigné cette tendance sous le nom de *loi de permanence*. Parfois, tout en conservant le même type, les tumeurs récidivées tendent à se rapprocher davantage de l'état embryonnaire : par exemple, il n'est pas rare d'observer, chez des sujets ayant subi plusieurs opérations pour des sarcomes, des tumeurs dont la première, composée d'éléments fusiformes (sarcome fasciculé ou fusocellulaire), est suivie de productions dont les éléments, progressivement moins avancés en organisation, finissent par ne plus offrir que la forme sphérique (sarcome encéphaloïde ou globocellulaire). De même à un carcinome fibreux peut à la rigueur succéder un carcinome mou ou encéphaloïde, par suite de la prédominance de l'élément cellulaire. Mais il faut noter dans tous les cas la perpétuité du type primitif, les tumeurs d'un groupe anatomique ne fournissant pas de production appartenant à un groupe différent.

Diagnostic. — Plusieurs points sont à examiner : 1° reconnaître qu'il existe réellement une tumeur; 2° déterminer sa nature; 3° rechercher les limites de la néoplasie, ses connexions, son retentissement sur la santé générale. Ces faits dicteront au chirurgien sa ligne de conduite.

I. Il doit sembler étrange que la question de l'absence ou de l'existence d'une tumeur puisse se poser. Que dans le cas de lésion interne il reste souvent place au doute, on le conçoit sans peine; mais que, pour des maladies du domaine de la chirurgie, pareille chose puisse se produire, cela paraît invraisemblable. Cependant rien n'est plus exact et même les cas ne sont pas rares.

a. Ce sont d'abord les *tumeurs imaginaires* dont certains malades se croient atteints et pour lesquelles maintes fois les chirurgiens sont consultés. Ce qu'il y a de singulier, c'est que parfois des médecins, impressionnés évidemment par l'accent de conviction avec lequel les malades expriment leurs terreurs, ont pu croire eux-mêmes à la présence de tumeurs qui n'existaient pas et pratiquer des opérations inutiles. C'est pour le sein surtout que ces craintes sont fréquentes, et Velpeau a écrit un excellent chapitre sur les tumeurs imaginaires de cet organe. Comme l'a dit avec raison ce chirurgien, ce qui contribue à favoriser l'erreur, c'est qu'il existe souvent des anomalies de forme et de saillie des côtes faisant croire à un développement exagéré de la glande mammaire. Et puis, la mamelle n'a pas toujours la même consistance: les grains glandulaires sont quelquefois plus développés, plus fermes qu'à l'ordinaire, et, pour peu que l'organe soit le siége de douleurs névralgiques comme il n'est pas rare d'en observer chez certaines femmes, il n'en faut pas davantage pour faire naître chez les malades la pensée d'une tumeur maligne. Velpeau a fait judicieusement remarquer que, si l'on saisit la mamelle d'un côté à l'autre entre les doigts, comme pour la détacher des parois de la poitrine, on peut devenir victime d'une illusion. La glande doit au contraire être examinée en place, explorée d'avant en arrière, et le palper reconnaît alors facilement qu'il n'existe en réalité aucune néoplasie. Ce que nous disons de la mamelle peut se retrouver, quoique moins fréquemment, en d'autres régions. A côté de ces faits nous placerons ceux dans lesquels un léger vice de conformation, une anomalie congénitale accidentellement découverte par le sujet qui la porte, est prise pour une tumeur d'origine récente. Dans toutes ces circonstances, l'étude des commémoratifs jointe à un examen attentif de la région permet presque toujours de poser un diagnostic immédiat.

b. L'*inflammation* sous toutes ses formes peut donner lieu à des erreurs de diagnostic : les indurations consécutives à l'inflammation aiguë, l'inflammation chronique d'emblée et ce qu'on a appelé communément *engorgement chronique*, qui n'est autre chose qu'un léger degré d'inflammation, peuvent en imposer pour une néoplasie. Si dans tous ces cas, au point de vue nosologique, il n'y a pas tumeur, il n'en est pas moins vrai qu'en pratique on trouve un gonflement plus ou moins limité, ferme, ayant l'apparence d'une tumeur; et des erreurs de diagnostic ne sont pas impossibles. Dans la glande mammaire en particulier, il n'est pas rare d'observer des empâtements, habituellement circonscrits, parfois diffus, ayant une origine inflammatoire et qui ont été pris pour des tumeurs. Ceux, par exemple, qui surviennent au moment des époques

menstruelles, au lieu de se dissiper en peu de jours, peuvent laisser des indurations très-réelles, durables. Après l'accouchement, ces engorgements partiels sont fréquents et, s'il est vrai que presque toujours ils tendent à suppurer, ils peuvent aussi par exception persister et faire craindre le développement d'une tumeur véritable. Nous en dirons autant de l'engorgement diffus, bien plus rare que le précédent. D'autres régions peuvent également offrir des engorgements que l'on peut regarder soit comme le résidu d'une inflammation aiguë, soit comme une inflammation chronique : rien n'est plus commun dans les glandes lymphatiques. Dans cet ordre de faits, le diagnostic n'est pas toujours facile, car bien souvent les symptômes de l'inflammation n'ont pas été manifestes. Il faut tenir compte des conditions dans lesquelles l'engorgement s'est produit, voir s'il est possible de le rattacher à l'inflammation, avoir égard à l'âge du sujet, à la nature de l'organe lésé. Parfois il sera nécessaire de réserver son jugement, la marche de l'engorgement devant, au bout de peu de semaines, éclairer sur sa nature.

c. Enfin des *corps étrangers* peuvent simuler des tumeurs. Nous ne parlerons pas des kystes hydatiques, lesquels sont fort rares dans les régions superficielles et, par conséquent, ne peuvent guère entrer en ligne de compte pour le diagnostic des tumeurs chirurgicales. Mais il y a des corps étrangers venus du dehors qui seraient susceptibles d'être pris pour des néoplasmes : j'ai vu des fragments d'ardoise, logés dans l'épaisseur du mollet depuis plusieurs années, entourés d'une zone de tissu fibreux d'origine inflammatoire, simulant une tumeur. Une femme de 45 à 46 ans est venue me trouver pour une tumeur du sein dont elle s'était aperçue quinze jours auparavant ; à l'examen de l'organe malade, je reconnus qu'il existait une induration profonde à peine grosse comme le petit doigt, d'une longueur de cinq à six centimètres. La forme singulière de cette induration me fit penser à un corps étranger et, pressant aux deux extrémités du grand axe de la prétendue tumeur, je vis paraître la pointe d'une aiguille que je saisis avec une pince et retirai sans plus de difficulté, au grand étonnement de la malade, qui ignorait comment cette énorme aiguille avait pu pénétrer. D'autres faits semblables ou analogues ont été vus et prouvent que l'on doit toujours avoir présente à la pensée la possibilité d'un accident de cette nature, surtout lorsque l'engorgement offre une disposition tout à fait exceptionnelle et alors même que l'interrogatoire du malade fournit des résultats négatifs.

II. Déterminer la nature de la tumeur est une question si complexe, que nous ne pouvons la détailler. Il serait, en effet, impossible de passer ici en revue tous les caractères à l'aide desquels on peut reconnaître chaque espèce de néoplasie ; nous renvoyons pour cela aux articles spéciaux où chaque tumeur est étudiée. Tout au plus devons-nous nous borner à des indications très-générales.

Une tumeur peut être liquide ou solide et, dans le premier cas, elle est fluctuante. Mais il ne faut pas croire que la fluctuation soit un signe toujours facile à constater. Des causes d'erreur existent qui tiennent : ou

bien à ce qu'une tumeur liquide est enveloppée d'une coque fibreuse dense ne permettant pas un déplacement facile de son contenu, ou bien à ce qu'une tumeur solide est constituée par un tissu mou dont la substance se déplace sous les doigts assez facilement pour simuler la fluctuation. D'où il résulte qu'une tumeur liquide peut être prise pour une solide, et inversement une tumeur solide pour une liquide. Les difficultés peuvent être grandes surtout quand la tumeur n'est pas superficielle, les tissus interposés contribuant à masquer ses caractères propres. Maintes fois des erreurs de cette nature ont été commises: aussi ne faut-il croire à la fluctuation que lorsqu'elle est nette et qu'on peut la transmettre d'un bout à l'autre de la tumeur. Dans le doute, une ponction aspiratrice avec un instrument très-délié compléterait le diagnostic.

Parmi les tumeurs très-molles, le carcinome et le sarcome dits encéphaloïdes tiennent le premier rang, ce dernier surtout. Leur marche rapide contribue à les faire reconnaître, et ils se distinguent l'un de l'autre en ce que le sarcome encéphaloïde attaque moins fréquemment les glandes lymphatiques, devient souvent plus gros que le carcinome, altère la peau plus tardivement. Bien qu'on l'observe à tout âge, on peut dire que le sarcome encéphaloïde est le cancer de l'enfance et de la jeunesse.

Il est une remarque qui trouve ici sa place : quand une tumeur, dont les symptômes révèlent la nature maligne, s'est développée primitivement dans une région dépourvue d'épithélium, il faut éloigner la pensée d'un carcinome et diagnostiquer un sarcome.

Au nombre des tumeurs très-molles, nous trouvons encore les myxomes et certains fibromes très-lâches, souvent infiltrés d'un liquide albumineux. Mais ces deux espèces ont, contrairement aux précédentes, une marche lente, n'attaquent jamais les glandes lymphatiques, ne réagissent pas sur la santé générale et ne s'ulcèrent pas, à moins que, dans leur développement excessif, ils n'altèrent la peau par distension.

Dans les tumeurs de consistance moyenne nous trouvons un grand nombre d'espèces : les sarcomes fasciculés, la plupart des fibromes, les lipomes, certains chondromes, les adénomes, la plupart des épithéliomes, les carcinomes squirrheux. Les sarcomes fasciculés sont des tumeurs à marche d'ordinaire assez rapide, développées le plus souvent dans le tissu connectif sous-cutané ou dans les aponévroses, dans la peau, quelquefois dans la glande mammaire ou dans les os et le périoste. Ils attaquent peu les glandes lymphatiques et ne s'ulcèrent que tardivement, à moins qu'ils n'aient pris naissance dans la peau. On les observe à tout âge. — Les fibromes, plus denses que les précédents, naissent aux dépens des mêmes tissus, mais ils s'en distinguent par une marche plus lente, l'absence complète de retentissement sur les glandes lymphatiques et sur la santé générale, la rareté extrême de l'ulcération (c'est par leur gros volume ou leur situation à la surface de la peau qu'ils y arrivent quelquefois). — Les lipomes donnent aux doigts l'impression d'une tumeur pâteuse, lobulée, présentant parfois à son pourtour des lobules arrondis faisant l'effet d'appendices qu'on peut facilement repousser vers la tumeur et

qui reprennent leur place dès qu'on les abandonne à eux-mêmes. Susceptibles de prendre un très-gros volume, ils sont complètement inoffensifs, n'ayant aucune action sur les glandes lymphatiques ni sur la santé générale et n'étant point susceptibles de s'ulcérer. — Les adénomes restent habituellement d'un volume petit ou médiocre ; ils ont une marche chronique. On les trouve toujours dans une région normalement pourvue de glandes (mamelle, tissus sous-cutané ou sous-muqueux...). Ils donnent généralement aux doigts la sensation de grains glandulaires et conservent au sein des tissus une certaine mobilité et des contours circonscrits ; ils n'ont aucun retentissement sur le système lymphatique et la santé générale. On les observe de préférence chez des femmes encore jeunes, entre 20 et 40 ans. — Presque tous les épithéliomes ont une consistance moyenne, assez compacte. Ils naissent constamment sur des téguments, ou dans le tissu glandulaire. Ulcérés de très-bonne heure, à cause de leur situation superficielle, ils altèrent dans une forte proportion les glandes lymphatiques et tendent à envahir de proche en proche les tissus voisins. On les rencontre surtout dans la seconde moitié de la vie. — Les carcinomes squirrheux naissent presque toujours dans des organes glandulaires, rarement sur les téguments cutané et muqueux ; jamais ils ne se montrent primitivement dans des régions dépourvues d'éléments épithéliaux. Leur marche assez rapide, la fréquence des engorgements ganglionnaires, la tendance qu'ils ont à envahir la peau et à l'ulcérer, à envahir également les organes voisins, l'altération de la santé, constituent un ensemble de caractères qui permettent généralement de les reconnaître avec facilité. Rare avant l'âge de 30 ans, le squirrhe se développe surtout de 45 à 50 ans.

Enfin quelques tumeurs ont une consistance très-ferme et même dure, comme certains chondromes et les ostéomes. On y peut joindre certaines tumeurs qui, nées au centre d'un os, sont enveloppées d'une couche osseuse dissimulant leur consistance propre : ce sont presque toujours des sarcomes ou des enchondromes. Les chondromes naissent habituellement dans le périoste, les os, certaines glandes comme la parotide et le testicule. Leur consistance habituellement très-dure permet de les reconnaître facilement ; pour ceux dont la densité est moindre, on trouve presque toujours, en certains points de la surface, de petits noyaux denses qui rappellent la consistance du tissu cartilagineux. Ici, point d'altération des glandes lymphatiques ni d'ulcération, même lorsque la tumeur est d'un gros volume. — Les ostéomes, d'une dureté véritablement osseuse, se distinguent par cela même de toutes les autres tumeurs ; il ne faut cependant point regarder comme des ostéomes les tumeurs simplement enveloppées d'une coque osseuse, lesquelles deviennent bien plus grosses que les ostéomes vrais, ni les épithéliomes calcifiés, que l'on reconnaît à leur siége immédiatement au-dessous de la peau et à leur indépendance du squelette.

Enfin, parmi les tumeurs les plus importantes, mentionnons encore les mélanoses, reconnaissables à leur couleur brune ou olivâtre, facile à

distinguer même à travers l'épiderme quand la production n'est pas encore ulcérée, et les tumeurs lymphadénoïdes, susceptibles de disparaître par résorption spontanée et procédant par poussées successives à des intervalles variables.

Nous devons nous borner à cette énumération sommaire, ne pouvant dans un article aussi général pénétrer plus avant dans l'étude clinique de chaque néoplasie. Ainsi qu'on vient de le voir, ce sont surtout les caractères empruntés à la consistance, à la marche, à l'action sur le système lymphatique et sur les tissus voisins, sur la santé générale, qui doivent guider pour faire le diagnostic d'une tumeur. Il en résulte que le chirurgien doit rechercher avec soin la mobilité de la tumeur, qui lui donne des notions assez exactes sur ses tendances à l'envahissement. Le siége occupé par la tumeur est, comme nous l'avons vu, un élément de diagnostic, certains néoplasmes se montrant primitivement dans un petit nombre de régions à l'exclusion de toutes les autres. Enfin l'âge du sujet peut également servir, dans quelques circonstances, à déterminer la nature d'une tumeur, car, s'il est vrai que l'on puisse à la rigueur rencontrer chaque néoplasme à une époque quelconque de l'existence, il faut reconnaître néanmoins que certaines espèces sont, dans l'enfance, d'une extrême rareté. Ainsi, quand chez un enfant on se trouve en présence d'une tumeur maligne, on peut assurer presque à coup sûr qu'il s'agit d'un sarcome et non d'un carcinome ou d'un épithéliome, ces affections étant fort rares au-dessous de 20 ans. Il est bien entendu que nous n'entendons pas en ce moment mettre en cause l'épithéliome calcifié, lequel se montre surtout chez les enfants, car c'est une tumeur manifestement bénigne.

III. Il ne suffit pas de reconnaitre la nature d'un néoplasme ; il faut encore déterminer ses limites, ses connexions, rechercher si des noyaux secondaires se sont développés dans les organes internes. Ici se manifestent les différences profondes qui séparent les tumeurs bénignes des malignes. Pour les premières en effet la lésion, purement locale, se limite à un organe ou à un système organique, et surtout ne présente aucune tendance à l'envahissement des tissus voisins. Dans le cas de tumeurs malignes nous savons qu'il n'en est plus de même : c'est alors qu'il faut chercher les connexions de la néoplasie avec la peau, les aponévroses sous-jacentes, les os eux-mêmes ; s'assurer si des prolongements du néoplasme ne s'étendent pas dans les traînées celluleuses du voisinage; explorer les ganglions qui reçoivent les vaisseaux lymphatiques de la région malade, et cette exploration doit être faite avec le plus grand soin, en variant les attitudes du malade ; interroger enfin toutes les grandes fonctions pour déterminer si des dépôts métastatiques n'existent pas déjà dans les viscères. On doit savoir que cette dernière partie du diagnostic offre parfois les plus grandes difficultés, des lésions profondes pouvant exister sans se révéler par les moindres troubles fonctionnels ni à l'examen le plus attentif. Et cependant, au point de vue de l'intervention chirurgicale, il y a un grand intérêt à être fixé sur ce sujet, car la pré-

sence du moindre dépôt métastatique dans les viscères est une contre-indication formelle à toute opération.

Pronostic. — Un pronostic général des tumeurs ne saurait être formulé. La présence dans ce groupe morbide de productions inoffensives, insignifiantes même, à côté de lésions destructives effrayantes, rend la comparaison tout à fait impossible. On peut même dire que, dans chaque espèce pathologique, il y a des variétés dont le pronostic n'a rien de commun. Nous allons rapidement jeter un coup d'œil sur quelques-uns de ces points.

Tout d'abord se présente la grande division, tant de fois établie, des tumeurs bénignes et malignes, expression commode en pratique, que l'on doit cliniquement conserver, sans lui donner une rigueur absolue et sans prétendre établir entre les deux groupes une délimitation tranchée. Il ne faut pas croire, par exemple, qu'une espèce anatomique doive, dans toutes ses variétés, suivre la même marche, avoir les mêmes tendances ; nous pouvons sous ce rapport citer l'épithéliome calcifié, représentant une lésion très-peu grave. Et même avec une variété identique la marche de la néoplasie n'est pas toujours la même chez différents sujets ; il y a certainement des dispositions individuelles, inhérentes au malade, en vertu desquelles la tumeur ne se développe pas de la même façon, avec la même activité.

Si l'on voulait exprimer la gravité relative des différentes espèces de tumeurs, on pourrait dresser une liste dont le premier terme serait représenté par le lipome, tumeur essentiellement bénigne et incapable de dégénérescence, et le dernier par le carcinome ou le sarcome mélaniques. Certes on peut trouver entre ces deux extrêmes les oppositions les plus absolues ; mais les chaînons intermédiaires seraient bien difficiles à établir : telle tumeur, habituellement bénigne comme le chondrome, a offert quelques exemples de généralisation ; telle autre, à l'exemple du fibrome, absolument bénigne à l'état de pureté, est susceptible de dégénérer, de passer au sarcome et de revêtir la malignité particulière à ce genre de productions. La même remarque peut s'appliquer aux adénomes, aux kystes sébacés eux-mêmes, lesquels, ainsi qu'il a été dit plus haut, peuvent devenir des épithéliomes ou des carcinomes. Ces faits, dont on pourrait multiplier les exemples, prouvent que, si certaines tumeurs ont une bénignité absolue, constante et permanente, il en est d'autres dont la bénignité est en quelque sorte conditionnelle : incontestable, si la tumeur ne change pas de nature, cette bénignité cesse d'exister, si le tissu pathologique éprouve des modifications de texture. Il en résulte que le chirurgien, très-affirmatif au point de vue de la bénignité du lipome, par exemple, doit vis-à-vis du malade faire quelques réserves quand il s'agit de certains fibromes ou adénomes. Lorsque, par exemple, à la suite d'une contusion ou même sans aucune cause appréciable, une de ces tumeurs éprouve un accroissement de volume rapide, quand ce développement est accompagné d'un peu de sensibilité et d'une vascularisation active, il faut craindre les dégénérescences.

Le groupe des sarcomes, si nombreux et l'on pourrait presque dire si disparate, présente des tumeurs à pronostic très-variable. Par exemple, les sarcomes myéloïdes désignés sous le nom vulgaire d'épulis guérissent généralement lorsqu'ils sont convenablement opérés ; et si, abandonnés à eux-mêmes, ils prennent un développement considérable, ils n'ont guère tendance à provoquer la formation de tumeurs disséminées. On connaît au contraire la haute gravité et la puissance de généralisation de certains sarcomes fasciculés et surtout encéphaloïdes. Ceux-ci pourtant sont un peu moins graves que les carcinomes ; ils s'ulcèrent moins facilement et ne réagissent pas aussi vite sur la santé générale.

Parmi les épithéliomes, nous trouvons les mêmes dissemblances. D'une façon générale, ces tumeurs sont justement considérées comme très-mauvaises ; et cependant certaines variétés, comme les épithéliomes perlé et calcifié, paraissent d'une bénignité absolue ou peu s'en faut, et même parmi les autres formes il en est dont la marche et les progrès sont d'une lenteur remarquable.

Les carcinomes sont, depuis longtemps, unanimement regardés comme de détestables tumeurs, et ce que nous voyons chaque jour est bien fait pour nous confirmer dans cette opinion. Cependant nous croyons pouvoir avancer que leur pronostic a été trop assombri. Sans doute un malade atteint de carcinome, abandonné à lui-même, est voué inévitablement à mourir ; mais opéré de bonne heure, dans des conditions favorables, le carcinome est susceptible de guérison définitive. Ce que nous avons dit en parlant des récidives est fait pour encourager, puisque nous avons pu citer un bon nombre de malades, atteints de carcinomes avérés et qui sont néanmoins restés guéris un grand nombre d'années après l'opération.

L'exemple de malades qui, restés guéris pendant plus de sept ans, ont offert un retour du mal, sert en quelque sorte de contre-épreuve ; il prouve que, si chez ceux-là la diathèse n'était pas complétement éteinte, elle a pu du moins suspendre ses rigueurs ; que chez les gens prédisposés la manifestation néoplasique n'est pas fatale, et qu'enfin il ne répugne point de pouvoir compter, dans quelques circonstances, sur une guérison définitive. Du reste, les faits sont là pour le démontrer. Ces résultats établissent également que, s'il faut admettre chez les malades une prédisposition particulière, une diathèse, la tumeur doit cependant, dans beaucoup de cas, sinon habituellement, être regardée comme une maladie primitivement locale, qui réagit plus tard sur les tissus voisins et sur l'organisme entier ; cette opinion, vers laquelle on se sent invinciblement porté par l'étude des tumeurs, adoucit les rigueurs du pronostic et est un encouragement pour le chirurgien.

Le siége occupé par la tumeur, l'âge du sujet, les conditions de santé où il se trouve, sont encore des éléments de pronostic. Il est évident que, si l'on a affaire à un malade d'un âge avancé et dont la santé est médiocre, le pronostic est beaucoup plus fâcheux. Mais le siége surtout a beaucoup d'importance. On sait combien le pronostic de l'épithéliome

est plus grave à la lèvre inférieure que dans les autres régions de la peau. Que l'on compare un chondrome développé dans une phalange à un chondrome du bassin : l'un d'eux est une lésion peu importante, tandis que l'autre exigera une opération de haute gravité ou sera même inopérable. Il en sera ainsi pour toute tumeur, de quelque nature qu'elle soit, mais surtout pour les tumeurs malignes, pour lesquelles il est bon d'avoir ses coudées franches, de pouvoir enlever largement non-seulement le tissu morbide, mais encore une épaisse zone des tissus sains qui l'entourent.

Après avoir prononcé l'incurabilité absolue du carcinome abandonné aux seules forces de la nature, nous devons néanmoins rappeler les rares circonstances où des tumeurs, ayant toutes les apparences cliniques de la malignité, ont disparu par résolution spontanée. Velpeau avait déjà mentionné deux ou trois faits semblables; Paget en a décrit un autre. Nous y pouvons joindre une observation remarquable d'Estlander: ce chirurgien a vu un « carcinome » du sein se guérir spontanément; et cependant il était ulcéré et accompagné d'un engorgement des glandes axillaires : tout cela a peu à peu disparu et l'ulcération s'est guérie. Nul doute que dans tous ces faits il s'agît de productions malignes : mais étaient-ce réellement des carcinomes? A la rigueur il est permis d'en douter. Peut-être étaient-ce des tumeurs lymphadénoïdes, lesquelles présentent souvent toutes les allures des carcinomes et sont susceptibles d'entrer en résolution. Pour ma part, j'ai vu deux malades atteints de tumeurs de cette nature, procédant par poussées successives, disparaissant pour reparaître plus tard en d'autres régions, parfois à de longs intervalles : or, parmi ces tumeurs il y en eut de volumineuses et, malgré le gros volume de l'une d'elles, la résorption s'en empara néanmoins. La guérison spontanée du carcinome est donc une question qui doit être encore réservée; et quand bien même des observations ultérieures viendraient la démontrer, la rareté infinie des observations de cette nature ne pourrait infirmer la gravité du pronostic.

Étiologie. — L'âge, le sexe, le tempérament, l'hérédité, les diathèses, etc., ont été scrutés avec soin dans le sujet qui nous occupe, à cause de l'obscurité qui enveloppe le développement de la plupart des néoplasies.

Age. — Si l'on met à part les kystes dermoïdes et les tumeurs congénitales complexes, lesquels sont naturellement observés dès le premier âge, on peut dire que les tumeurs sont des lésions rarement trouvées dans l'enfance et généralement d'autant plus communes que l'on approche du terme de la vie, en tenant compte du moins de la diminution rapide du chiffre de la population après 40 ou 50 ans. Cette proposition générale ne nous empêchera pas de reconnaître que l'aptitude à chaque espèce de néoplasme n'est pas la même aux différents âges; quelques-unes sont observées assez souvent dans la jeunesse même, d'autres se voient presque exclusivement après 40 ans.

Dans la première moitié de la vie se montrent de préférence les tumeurs

bénignes, dans la seconde les malignes. Mais combien ne pourrait-on pas citer d'exceptions à cette règle générale ! Il ne serait pas difficile de mentionner des tumeurs bénignes, ayant débuté à un âge avancé, comme d'un autre côté des carcinomes, des épithéliomes, ont pu se manifester de 20 à 30 ans. Ces faits peuvent cependant être considérés comme des exceptions, et l'on doit accepter comme vraie l'opinion qui place le début habituel du carcinome mammaire entre 40 et 50 ans (42 ans d'après Winiwarter, 47 ans d'après Estlander). Mais, je le répète, les limites extrêmes de cette période peuvent être largement dépassées. Les mêmes remarques sont à faire pour l'épithéliome, dont le début se trouve compris surtout entre 40 et 60 ans. Pour le sarcome, les limites d'âge sont beaucoup plus étendues. Les espèces malignes, comme les sarcomes encéphaloïde et fasciculé, sont beaucoup plus fréquents à un âge avancé : mais on les trouve aussi quelquefois chez des sujets jeunes et même chez des enfants, ce qui a fait dire que le sarcome est le cancer de la jeunesse.

Les adénomes et fibromes se montrent le plus communément chez des personnes de 20 à 35 ans.

Sexe. — Il y a beaucoup de tumeurs telles que les fibromes, les lipomes, etc., pour lesquelles l'influence du sexe semble presque nulle; il en est d'autres au contraire qui sont très-inégalement réparties entre les deux sexes. Si les organes de la génération chez la femme semblent tout particulièrement exposés aux néoplasies, il faut remarquer que, chez l'homme, certaines productions organiques sont prédominantes. Nous allons nous borner, pour cette comparaison, aux trois espèces de tumeurs dont la fréquence est manifestement influencée par le sexe, et il est bien entendu que nous n'avons pas du tout en vue les tumeurs internes, mais uniquement celles qui sont du domaine de la chirurgie.

Les adénomes sont certainement beaucoup plus communs chez la femme, et cette prédominance tient uniquement à l'état de la glande mammaire dans le sexe féminin. Si en effet on a égard aux adénomes, peu communs du reste, de toutes les autres régions, on les trouve en même proportion chez les deux sexes, tandis que la plupart des adénomes observés se rencontrent dans la mamelle de la femme.

Les épithéliomes sont, au contraire, plus communs chez l'homme. Aux résultats déjà indiqués autre part (*Voy.* Cancroïde) je puis joindre les 145 cas d'épithéliomes que j'ai opérés et sur lesquels il y avait 92 hommes contre 53 femmes.

Le carcinome donne des chiffres tout opposés et présente une prédominance extraordinaire du sexe féminin, à tel point que cette tumeur peut être regardée comme rare chez l'homme. Cela tient encore à ce que la glande mammaire de la femme est tout particulièrement prédisposée à la maladie, tandis que le carcinome du sein chez l'homme est rare et celui d'autres régions très-exceptionnel. J'ai donné précédemment, à propos des récidives, une statistique comprenant 70 carcinomes enlevés à des femmes. Dans la même période, je n'avais opéré que 3 carcinomes

chez des hommes (1 dans la glande mammaire, 1 pour le testicule, 1 développé dans la peau du dos). En dehors de ces chiffres, j'avais, il est vrai, observé 3 carcinomes inopérables du sein chez des hommes ; mais, si l'on compare ce nombre minime à la forte proportion de carcinomes également inopérables constatés chez des femmes, on demeurera frappé de l'extrême rareté du carcinome dans le sexe masculin. Dans les régions autres que la glande mammaire, le carcinome est fort rare. Je viens d'en citer un exemple pour le testicule et un autre pour la peau du dos ; je puis en ajouter deux autres, postérieurs aux faits qui m'ont servi pour dresser ma statistique : chez ces deux malades (un homme et une femme), le carcinome occupait la peau de l'avant-bras.

Tempérament. — Aucun tempérament n'échappe au développement des néoplasies. On est allé jusqu'à dire que les gens de constitution forte, pléthorique, étaient plus que d'autres exposés au carcinome : il est certain que des personnes ayant les apparences de la santé la plus brillante ne sont pas à l'abri de la maladie ; mais celle-ci se montre également chez des personnes chétives et d'une médiocre santé.

Mariage et célibat. — Pour les tumeurs de diverse nature développées dans le sein, on a attribué une certaine influence au mariage et au célibat. Les personnes non mariées présenteraient la proportion la plus forte de tumeurs bénignes (fibromes et adénomes), tandis que chez les femmes mariées se trouveraient le plus grand nombre de carcinomes. En ce qui concerne cette dernière espèce, Estlander a trouvé sur 58 cas : 40 femmes mariées et 18 filles. Or, d'après les statistiques de l'état civil, dans la région où Estlander pratique, on trouve une proportion égale de femmes dans les deux conditions. Winiwarter, à Vienne, a trouvé une proportion beaucoup plus forte encore de femmes mariées (153 contre 16 filles). Mais ces différences sont peut-être beaucoup plus apparentes que réelles, même dans les pays où le nombre de filles égale celui des femmes mariées : celles-ci représentant après tout l'élément de la population le plus âgé, c'est parmi elles que se trouvent les personnes arrivées à la période de la vie où le carcinome se développe de préférence, tandis que dans les célibataires figurent les plus jeunes, celles chez qui se montreront plutôt les tumeurs bénignes comme les adénomes et les fibromes.

Hérédité. — Bien qu'elle ait été mise en doute, l'hérédité des tumeurs ne saurait être contestée. Elle est manifeste même pour des tumeurs bénignes : j'ai vu des kystes sébacés multiples chez trois personnes de la même famille. Mais ce sont les tumeurs malignes telles que le sarcome, l'épithéliome et le carcinome, qui en fournissent surtout des exemples. Sans revenir longuement sur cette question qui a été examinée ailleurs (CANCER), nous devons rappeler le fait remarquable, cité par Broca, d'une famille où sur 26 personnes ayant dépassé l'âge de 30 ans et atteint, par conséquent, la période de la vie où le cancer a l'habitude de se manifester, il y eut 15 cancéreux. Cet exemple suffirait à lui seul pour démontrer d'une façon péremptoire l'hérédité de certaines tumeurs ; mais d'autres observations, moins complètes toutefois, la prouvent également

et Lebert, dans ses recherches, avait établi qu'elle se rencontre à peu près dans un septième des cas.

Les tumeurs ont de la tendance à se transmettre héréditairement sous la même forme ; quelquefois cependant il y a changement de l'espèce de néoplasie et je puis en citer un fait assez remarquable : j'ai opéré d'un carcinome encéphaloïde du sein une femme dont le père avait eu deux épithéliomes, l'un à la joue, l'autre à la lèvre inférieure ; la tante paternelle de cette malade était morte d'un carcinome du sein, et enfin son frère était porteur d'un sarcome des parois du ventre. Ceci prouve en faveur de l'existence d'une sorte de diathèse néoplasique dont nous parlerons tout à l'heure.

Un fait bien remarquable, c'est de voir la disposition transmise par hérédité, inhérente à la constitution du sujet, demeurer pendant si longtemps sans aucune lésion apparente et se manifester seulement vers l'âge de 40 à 50 ans, souvent même beaucoup plus tard. C'est ce qui a fait dire à Virchow que l'on hérite de la prédisposition et non de la maladie elle-même. Mais il n'y a rien là d'absolument spécial aux tumeurs ; beaucoup d'autres maladies sont dans le même cas, n'éclatant qu'au moment où l'âge du sujet est favorable à l'éclosion du mal.

Maladies antécédentes ou diathésiques : Diathèse néoplasique. — On s'est toujours préoccupé de découvrir la disposition générale en vertu de laquelle se développent les tumeurs, et l'on a cherché s'il n'existerait pas une relation entre les diathèses communément reconnues et les tendances aux formations néoplasiques. De tous les auteurs qui ont admis la disposition diathésique, il n'en est pas qui aient égalé Rust : pour lui, les lésions les plus inoffensives avaient une nuance de constitutionalisme, même les kystes, l'hydrocèle, les verrues, les nævi congénitaux. Il en arrivait naturellement, pour le cancer, à un fatalisme dont nous avons précédemment fait justice.

Bazin, prenant en considération le cancer, le regarde comme la dernière expression de la diathèse herpétique, mais il pense que l'arthritisme peut le causer également. Pour Hardy, c'est une manifestation ultime de la diathèse herpétique.

Verneuil admet une diathèse néoplasique, c'est-à-dire que, pour lui, il y a des individus prédisposés au développement des tumeurs. Le même sujet peut porter des néoplasmes différents et transmettre à ses enfants un néoplasme semblable au sien ou d'une autre nature. Pour ce dernier point nous l'admettons sans peine et tout à l'heure nous citions la succession, dans une même famille, de l'épithéliome, du carcinome et du sarcome. Mais quant à la coexistence de plusieurs espèces de néoplasmes sur le même individu, nous serons beaucoup plus réservé. A peine pourrais-je citer deux exemples de cette nature : j'ai vu chez une malade un sarcome de la peau de l'aine avec un épithéliome à la racine du nez, et chez un autre un épithéliome du visage coïncider avec un sarcome mélanique du doigt. Mais qu'est-ce que cela, eu égard au nombre des sujets atteints de tumeurs quelconques ? On peut aisément regarder ces coïnci-

dences comme fortuites, tandis que les cas où plusieurs tumeurs de même nature se rencontrent chez le même individu sont très-nombreux. En somme, Verneuil admet une diathèse néoplasique, mais il la regarde comme secondaire, dépendante de l'arthritisme.

Je crois qu'il existe chez certains individus, dans quelques familles, une diathèse que l'on peut appeler avec Verneuil la diathèse néoplasique, attendu que ses manifestations ne sont pas toujours identiques chez les divers membres d'une même famille. Mais je crois que souvent cette diathèse a besoin, pour se manifester, d'une cause accidentelle, de la nature de celles dont nous parlerons tout à l'heure. C'est à ce titre surtout que peuvent agir certaines maladies antérieures, d'autres diathèses et notamment la diathèse herpétique, à laquelle j'attribue une grande action dans le développement des néoplasies de nature épithéliale, telles que l'épithéliome et le carcinome. Ce n'est pas que je considère, à l'exemple de Bazin et Hardy, ces tumeurs comme le dernier terme de la diathèse herpétique, mais je crois que cette dernière, portant son action sur les éléments épithéliaux, entretient souvent sur les téguments ou dans les glandes une irritation chronique très-favorable au développement des néoplasies de nature épithéliale. La diathèse qui fait naître le carcinome ou l'épithéliome n'aurait donc point de parenté réelle avec la diathèse herpétique ; cette dernière lui fournirait seulement des causes occasionnelles fréquentes. On a fait résider dans le sang cette altération spéciale de l'organisme qui le dispose à la formation néoplasique et on lui a donné le nom de *dyscrasie* ; il me semble bien plus rationnel de placer cette disposition dans les éléments mêmes des organes, notamment dans les cellules, qui en représentent la partie active. Peu importe sans doute; il suffit que la prédisposition soit établie.

L'existence réelle d'une diathèse néoplasique me semble du reste bien démontrée par les quelques faits dont nous avons parlé à l'occasion des récidives. Quand, par exemple, il se développe simultanément, chez le même sujet, deux tumeurs identiques (soit épithéliomes, soit carcinomes, par exemple) dans deux organes très-différents, comme le sein et le corps de l'utérus, il est impossible de ne pas voir là une disposition inhérente à la malade ; quand on voit également deux productions se manifester à intervalles de *plusieurs* années et dans des tissus différents, on ne peut admettre autre chose qu'une diathèse. Dans ces deux circonstances, en effet, il n'y a à invoquer ni la prédisposition d'un système organique, ni la récidive par continuité de tissu ou par métastase. Nous n'insistons pas sur ces points dont nous avons suffisamment parlé plus haut.

On a prétendu qu'il existait une sorte d'antagonisme entre la tuberculose et la diathèse cancéreuse ou carcinose, et l'on en a donné comme preuve que l'on ne rencontrait pas simultanément cette double lésion chez le même sujet. L'antagonisme est sans doute beaucoup plus apparent que réel et, comme le dit avec raison Broca, si la coexistence des deux maladies est rare, cela vient sans doute de ce que celles-ci n'ont pas tendance à se montrer aux mêmes âges, la tuberculose étant une maladie

de la jeunesse, tandis que la carcinose ne s'observe guère avant 40 ans. Quoi qu'il en soit, il est certain que la coïncidence est rare. Cependant j'en ai observé trois exemples : un malade que j'opérai d'un épithéliome étendu de la lèvre inférieure devint tuberculeux six ans après. Une femme atteinte de carcinome au sein gauche présentait dans l'aisselle du même côté quelques glandes engorgées et des cicatrices anciennes. Interrogée à ce sujet, elle raconta que, plusieurs années auparavant, elle avait eu des abcès chroniques en cette région. J'enlevai le sein et les glandes : or, tandis que la tumeur mammaire était un type de carcinome, les glandes de l'aisselle offrirent à Malherbe les lésions du tubercule. Enfin, à l'autopsie d'un sujet mort d'un épithéliome étendu du rectum, je trouvai des tubercules aux sommets des deux poumons. Je pourrais joindre à ces faits l'exemple d'un malade atteint d'épithéliome de la langue chez lequel existaient sous la mâchoire de nombreuses cicatrices d'écrouelles ganglionnaires qu'il avait eues dans son enfance. Tout cela prouve que l'antagonisme supposé n'existe pas réellement.

A côté de la diathèse générale qui semble présider au développement de beaucoup de tumeurs, il y a ce que Broca appelle la *diathèse partielle*. Celle-ci, au lieu de s'emparer de l'organisme entier, paraît limitée à un seul système organique. C'est elle qui donne naissance à ces tumeurs multiples, parfois même très-nombreuses, qui se montrent uniquement dans un système et n'envahissent jamais les tissus d'un autre ordre.

Irritations locales ; Traumatismes. — Le premier point à considérer est le rôle que l'*inflammation* joue dans le développement des néoplasies. Le temps n'est plus où des auteurs prétendaient, avec Broussais, que les tumeurs sont une des formes de l'inflammation chronique ; mais on peut se demander si l'inflammation aiguë, comme on l'a dit, ou bien si l'irritation permanente ou prolongée d'un organe n'est pas de nature à provoquer, chez un sujet prédisposé le développement d'une tumeur.

Pour l'inflammation aiguë, la question doit être résolue par la négative. Que l'on songe à la fréquence extrême des inflammations aiguës, sous toutes les formes, dans tous les organes. A-t-on jamais vu un épithéliome ou un sarcome succéder à un furoncle, à un phlegmon sous-cutané? Je n'en connais aucun exemple. Dans la glande mammaire, où les inflammations sont si communes, on ne peut également établir la filiation. On avait accusé cependant la mastite puerpérale d'être la cause du carcinome du sein; mais, sans parler des cas si fréquents de cancers développés chez des femmes mariées sans enfants et même chez des femmes non mariées, il faut remarquer que le cancer se montre seulement à une époque tardive : il faudrait admettre, comme le dit Estlander, que les résidus inflammatoires, restés tels quels pendant dix ans et plus, peuvent se transformer en tissu cancéreux. Cette supposition est à peine acceptable.

Il est cependant une tumeur, le fibrome, qui dans deux conditions au moins semble procéder d'un travail inflammatoire et peut servir en quelque sorte de trait d'union entre les lésions inflammatoires et les produc-

tions néoplasiques. Ainsi, dans la glande mammaire, on observe parfois des tumeurs fibreuses, pouvant acquérir le volume d'une noix, sphériques, bien limitées et très-mobiles, qui sembleraient devoir résister à tout travail de résolution, et qui néanmoins sont susceptibles de disparaître sans laisser aucune trace. J'en ai vu quelques-unes se résoudre ainsi contre mon attente. La lésion décrite par Virchow sous le nom de fibrome diffus du sein et qui doit être souvent regardée comme une véritable mastite chronique peut également suivre cette voie favorable. D'autre part, le polype fibreux naso-pharyngien, dont on a vu quelquefois disparaître les restes quand l'âge de sa production est passé, n'est certainement pas comparable aux fibromes ordinaires. D'une façon générale, on ne peut certainement pas compter sur la résorption d'un fibrome de la mamelle; et le polype fibreux de la base du crâne, s'il n'est au moins partiellement détruit, tuera le malade avant que celui-ci ait atteint l'âge favorable à sa guérison définitive : il pourra même dégénérer en sarcome, ainsi que nous l'avons dit ; néanmoins la tendance possible dans ces deux régions est bien remarquable et diffère de tout ce que l'on sait concernant les tumeurs fibreuses en général. Il semble donc que parfois le fibrome représente une lésion simplement inflammatoire ; et il n'y a peut-être pas lieu de s'en étonner quand on songe que Formad, cité par Le Clerc, a signalé l'identité de structure dans le fibrome et le tissu fibreux résultant de l'inflammation : dans les deux cas, dit-il, les faisceaux du tissu conjonctif sont dépourvus de la couche de cellules plates que l'on démontre avec les imprégnations d'argent. Donc ce serait une irritation comparable à l'inflammation chronique qui donnerait lieu à la formation des fibromes.

Les *irritations* peu vives, mais *prolongées*, peuvent être incriminées avec beaucoup d'apparence de raison pour le développement des tumeurs de toute nature. Elles agissent probablement, comme je le disais tout à l'heure, à titre de causes provocatrices chez des sujets en puissance de diathèse néoplasique; quoi qu'il en soit, les faits démonstratifs sont assez nombreux pour avoir une valeur réelle. Virchow a eu le mérite d'insister sur cette irritation formative, distincte sans doute de l'inflammation chronique, mais souvent provoquée par elle; et il fait remarquer que, si l'on prend en considération le siége occupé par la tumeur primitive, on trouve une singulière prédisposition des organes exposés aux irritations fréquentes. Ainsi, que l'on consulte, en ce qui concerne les affections comprises sur les registres de l'état civil sous la dénomination commune de cancers, les statistiques dressées par Tanchou, Marc (d'Espine), et par Virchow lui-même, malgré les variations relatives à certains organes, « on reconnaît cependant que, dans des localités aussi différentes, des observateurs tout à fait étrangers les uns aux autres sont arrivés au même résultat général, à savoir que dans les organes revêtus d'une surface molle, qui se trouvent fréquemment en contact avec des corps étrangers, il se développe bien plus de tumeurs que dans ceux qui sont renfermés dans l'intérieur des cavités, qui n'ont que dans une moindre proportion

des rapports et des communications avec l'extérieur et qui ne sont que plus rarement exposés à des influences vulnérantes directes ». Si l'on pousse plus loin l'analyse, on remarque avec Virchow, pour un même appareil, des siéges de prédilection dignes d'être notés. Dans le tube digestif, par exemple, les néoplasies ne se montrent pas indifféremment partout; elles ont une prédilection marquée pour les points les plus étroits, les orifices, au niveau desquels se produisent certainement des froissements répétés, capables d'y provoquer l'irritation : ainsi le pourtour de la bouche, le cardia, le pylore, la valvule iléo-cæcale, l'extrémité inférieure du rectum, sont bien plus souvent atteints que les régions intermédiaires. Dans d'autres organes, dont les orifices donnent simplement passage à des liquides et à l'air, comme l'appareil respiratoire et les voies urinaires, l'irritation est beaucoup moindre, aussi les tumeurs sont infiniment moins fréquentes.

Pour les tumeurs qui sont du domaine de la chirurgie, il en est également beaucoup pour lesquelles l'irritation chronique joue un rôle très-probable. La glande mammaire, exposée par sa situation aux froissements répétés, sujette aux congestions qui accompagnent la fluxion cataméniale, trouve probablement dans ces conditions des causes qui provoquent le développement de tumeurs de toute nature, dont l'espèce est déterminée par l'âge et les dispositions particulières des malades. — Les lipomes, les fibromes, ont souvent pu être rattachés à des pressions, à des contusions répétées. — Le testicule, retenu dans le trajet inguinal, présente une prédisposition notable aux tumeurs malignes; il en est bien plus souvent atteint que lorsqu'il est dans les bourses et même que lorsqu'il est resté dans la cavité abdominale. — Les angiomes qui se montrent chez l'adulte succèdent le plus souvent aux traumatismes.

Le tégument cutané, les orifices des muqueuses, par leur situation même et par la nature de leurs fonctions, sont fort exposés aux irritations de toute nature, et l'on n'a pas besoin de chercher ailleurs la cause des lésions organiques si fréquentes dont ils sont affectés. On sait combien les excoriations sont communes à la lèvre et à la paupière inférieures : il ne faut pas dès lors s'étonner d'y voir souvent l'épithéliome. Le tabac a été notamment accusé de donner lieu au cancroïde de la lèvre inférieure ; j'ai dit ailleurs (Cancroïde) combien cette action a été exagérée, et les faits observés depuis cette époque n'ont point modifié mon opinion à cet égard Mais pour la langue et la cavité buccale l'irritation due au tabac me paraît beaucoup plus efficace, car de tous les malades atteints d'épithéliome de cette région que j'ai eu l'occasion de voir, un seul n'avait pas l'habitude de fumer.

Au même ordre de faits se rattache la prédisposition évidente des *verrues*, des *taches de naissance*, des *cicatrices* de toute nature, à subir la dégénérescence. Ces tissus présentent sans doute une sorte de débilité native ou acquise ; et lorsqu'en outre ils font une saillie notable, comme les verrues et certains nævi pigmentés, ils sont exposés à des froissements, à des excoriations très-favorables à l'éclosion d'une néoplasie.

Cette prédisposition, depuis longtemps admise, est souvent constatée par les chirurgiens. Trois espèces de tumeurs peuvent ainsi naître d'une dégénérescence des verrues, des nævi ou des cicatrices ; ce sont, par ordre de fréquence : 1° l'épithéliome (lobulé ou tubulé); 2° le sarcome (incolore ou mélanique) ; 3° le carcinome. Le carcinome primitif de la peau est fort rare, je crois ; je n'ai eu l'occasion d'en voir que trois exemples. Or chez deux malades il avait eu l'avant-bras pour point de départ, et les deux sujets m'ont affirmé de la façon la plus explicite que la petite tumeur s'était développée aux dépens d'une tache de naissance; chez le troisième malade, la tumeur occupant le dos, on ne pouvait être renseigné sur l'état de la peau avant le début du néoplasme. Les cicatrices de toute nature, surtout celles qui succèdent à des brûlures profondes et étendues, sont également très-sujettes à dégénérer, sans doute à cause de leur peu de souplesse et des tiraillements auxquels elles sont exposées. C'est l'épithéliome qui s'y montre de préférence.

Il nous reste à examiner, parmi les excitations venues du dehors, les plus graves de toutes : les *chocs* et les *contusions*. Ces traumatismes jouent-ils un rôle dans le développement des tumeurs ou leur action est-elle nulle ? Pour résoudre cette question, il faut l'étudier sans parti pris et se garder de tomber dans les exagérations dont certains auteurs ont donné l'exemple. Pour quelques-uns, les néoplasmes seraient toujours la conséquence de traumatismes violents ou légers ; pour d'autres, quand une tumeur se montre dans un organe à la suite d'une contusion, il faut y voir une simple coïncidence et n'établir aucune relation entre ces deux faits. Winiwarter, qui croit à l'action d'irritations légères, mais souvent répétées, dit en parlant des contusions : Il n'y a pas jusqu'ici, que je sache, une seule observation qui puisse démontrer d'une façon certaine l'influence d'un traumatisme momentané, de n'importe quelle nature, sur le développement d'un sarcome ou d'un carcinome. Nous verrons tout à l'heure que des faits prouvent au contraire, d'une façon péremptoire, l'action d'un traumatisme passager, unique, tel qu'un coup violent, sur le développement de quelques tumeurs.

Pour apprécier la valeur du traumatisme comme cause des néoplasies, il faut naturellement s'en référer presque toujours aux renseignements fournis par les malades : or c'est une tendance naturelle à l'esprit humain de vouloir rapporter la maladie dont on est atteint à une cause extérieure, et l'individu qui porte une tumeur est particulièrement enclin à rattacher à un choc ce qui, sans cette explication, pourrait être considéré comme une tare organique. Il faut donc se mettre en garde contre les récits des malades; et bien souvent il arrive en effet que ceux-ci, après avoir attribué leur tumeur à une contusion, conduits à s'expliquer avec plus de netteté, avouent qu'ils ont dû se donner un coup, mais qu'ils n'en sont pas bien certains. Pour admettre la contusion, il faut donc que le fait soit affirmé avec assurance et par une personne digne de foi.

Une autre cause d'erreur possible vient de ce que, presque toujours, ce sont les tumeurs du sein pour lesquelles on a fait cette recherche étiolo-

gique. Or, comme le sein est évidemment très-exposé aux contusions et que, d'autre part, il est très-souvent le siége de tumeurs de toute nature, du carcinome surtout, on pourrait objecter qu'il y a simple coïncidence, que sans doute le sein a été heurté et qu'il est le siége d'une tumeur, mais que ces deux faits n'ont rien de commun, ne sont pas en corrélation l'un avec l'autre. Toutefois, il est si fréquent de voir des malades affirmer de la façon la plus explicite qu'elles se sont heurtées violemment, qu'au moment de la contusion elles n'avaient aucune trace de tumeur et que celle-ci a commencé à paraître quelques semaines après l'accident, qu'il est bien difficile de ne pas tenir compte de cette circonstance. Dans un cas où les choses s'étaient ainsi passées et avaient donné lieu à un carcinome encéphaloïde, lorsque je fis l'opération, neuf mois après, on pouvait reconnaître encore, au centre de la tumeur, les traces de l'épanchement sanguin.

Ce qui prouve, d'une façon bien plus évidente, l'action du traumatisme sur la naissance de certains néoplasmes, c'est l'apparition, à la suite de coups violents, de tumeurs en des régions qui n'y sont nullement sujettes. Je citerai quelques faits qui me semblent bien démonstratifs. Un marin fait sur le bord de son bateau une chute dans laquelle le bord cubital de l'avant-bras est fortement contusionné, au point que, pendant deux ou trois jours, cet homme est incapable de se servir de son bras. Douze ou quinze jours après, il remarque au quart inférieur du cubitus une petite grosseur du volume d'une noisette qui prend un développement rapide : c'était un sarcome, né dans le périoste du cubitus, précisément au point contusionné. — Un individu est violemment atteint aux parois du ventre par le bout d'un brancart. Le choc est tel, que le malade perd connaissance. Quand l'ecchymose a disparu, la peau conserve, en un point très-limité, une teinte jaunâtre; et bientôt se développe, précisément à ce niveau, un sarcome volumineux. — J'ai vu un malade chez lequel un grave épithéliome s'était développé à la partie supérieure de la joue droite à la suite d'une contusion produite par un morceau de bois. — J'ai recueilli un assez bon nombre de faits semblables; ceux-ci suffisent pour démontrer, contrairement à l'opinion de Winiwarter, qu'un traumatisme passager est susceptible de faire naître un néoplasme.

Beaucoup d'auteurs, du reste, ont admis cette influence des contusions sur le développement des tumeurs : parmi eux on peut citer Boyer, Samuel Cooper, Velpeau, Paget. Plus près de nous, Estlander et tout récemment Le Clerc, dans sa thèse inaugurale (1883), acceptent cette opinion. Tous ces auteurs reconnaissent cependant que, pour être suivi d'effet, le traumatisme a besoin de rencontrer chez l'individu une prédisposition particulière, qu'on l'appelle diathèse ou qu'on lui donne tel autre nom que l'on voudra. Le raisonnement et l'examen des faits doivent faire adopter cette manière de voir. Quand on songe au nombre immense de contusions violentes ou légères, passagères ou répétées, qui sont impunément subies et dont les effets disparaissent sans laisser de traces, on ne peut contester l'existence, chez certains sujets, d'une disposition

diathésique, bien démontrée du reste par certaines circonstances du développement des tumeurs et par quelques exemples remarquables d'hérédité. Que cette prédisposition ait pour siége les liquides ou qu'elle réside dans les éléments de nos tissus, peu importe; nous croyons qu'il faut l'admettre. Remarquons cependant que, même pour les espèces les plus malignes des néoplasmes, la diathèse est loin d'être fatale, comme on a été longtemps disposé à le croire; elle n'est pas incompatible avec la santé, comme le prouvent les évolutions tardives de diathèses héréditaires, les intervalles souvent fort longs qui s'écoulent entre deux manifestations successives et enfin les exemples déjà nombreux de guérison durable. La diathèse produit la tumeur; celle-ci réagit à son tour sur l'organisme, soit dans son voisinage, soit à distance ; et, plus on avance dans l'étude des tumeurs, plus on se sent entraîné à attacher une importance extrême à la tumeur elle-même, cause principale des manifestations qui peuvent survenir ultérieurement.

Entre ceux qui admettent l'existence de la diathèse et les autres qui, à l'exemple de Salle, croient au traumatisme à l'exclusion de toute prédisposition morbide, l'entente, au point de vue pratique, est près de s'établir : tout le monde aujourd'hui s'accorde à regarder la tumeur comme agissant sur l'organisme entier par l'absorption de ses éléments, et tous sont d'avis que sa suppression précoce doit être l'objectif du chirurgien.

Nous ajouterons une seule remarque. Ce qui détermine l'espèce ou la variété d'une tumeur primitive, que celle-ci ait paru d'une façon toute spontanée, ou qu'elle soit née à la suite d'un traumatisme, c'est généralement la nature même du tissu où cette tumeur se développe. Les épithéliomes et les carcinomes se montrent dans les régions à épithélium ; les sarcomes dans les tissus de substance conjonctive. Une tumeur de la choroïde ou de la peau peut être mélanique, parce que la choroïde et la peau produisent du pigment ; certaines tumeurs du squelette sont envahies par une formation osseuse, à cause de la tendance du squelette à produire de l'os. Mais les tumeurs secondaires, quel que soit leur siége, ont la même texture que la primitive, parce qu'elles sont le résultat d'une sorte de semence transportée dans tous les organes.

Traitement. — Quand un chirurgien se trouve en présence d'une tumeur, sa ligne de conduite n'est pas absolument tracée d'avance, le but à atteindre n'est pas toujours le même. 1° Tenter la résolution de la tumeur; 2° la détruire sur place ou l'enlever; 3° instituer un simple traitement palliatif; ces trois cas peuvent se présenter. Ce qui déterminera le chirurgien à suivre l'une ou l'autre de ces voies, ce sera la nature de la tumeur et son degré de développement. Il faut donc, tout d'abord, s'attacher à faire un diagnostic précis : or il faut reconnaître que la chose n'est pas toujours facile, surtout quand une tumeur est à ses débuts, lorsque les signes n'en sont pas encore très-accusés. Aussi, en tenant compte des cas douteux rencontrés dans la pratique, on pourrait au point de vue du traitement diviser les tumeurs en trois catégories : les béni-

gnes, les malignes et celles qui sont suspectes. Pour ces dernières, on se trouve contraint de différer son jugement de quelques semaines, en instituant une médication résolutive incapable d'irriter le néoplasme, de hâter son développement dans le cas où il serait de nature maligne; et si, à un second examen, les doutes subsistent encore, il vaut mieux, disons-le pour n'y plus revenir, se comporter comme si l'on avait affaire à une tumeur maligne.

Dans beaucoup de circonstances où l'intervention chirurgicale est évidemment indiquée et même urgente, un diagnostic rigoureux n'est pas indispensable. Il n'est pas facile, par exemple, dans certains cas, de décider si l'on a affaire à un sarcome ou bien à un myxome, à un fibrome. Ces tumeurs ont parfois des caractères mixtes; et comme elles peuvent en réalité se combiner, ou bien offrir des altérations de tissus qui masquent leurs propriétés, il y a des circonstances où les doutes ne sont dissipés qu'après l'opération et même après l'étude histologique de la umeur. Ces hésitations diagnostiques peuvent-elles porter préjudice au malade? Aucunement. Un chirurgien, en présence d'une tumeur qui s'accroît d'une manière sensible, a sa conduite toute tracée; et quand bien même il hésiterait sur la nature exacte du néoplasme, si celui-ci est opérable, il doit l'enlever. En sorte que, au point de vue chirurgical, il s'agit de déterminer si une tumeur doit être enlevée ou respectée. Ce côté pratique de la question n'exclut pas la recherche d'un diagnostic rigoureux; mais, comme parfois ce diagnostic n'est ni possible, ni indispensable, on peut formuler en peu de mots la règle de conduite du chirurgien :

1° Lorsqu'une tumeur est manifestement bénigne, si elle ne fait aucun progrès, on peut la respecter; si elle s'accroît d'une manière sensible, il faut l'enlever;

2° Lorsqu'une tumeur est évidemment maligne, on doit l'opérer de suite;

3° Quand une tumeur douteuse prend de l'accroissement, il faut l'assimiler à une tumeur maligne et procéder à l'opération.

Cette dernière proposition n'a pas besoin d'être discutée; nous allons donner quelques développements aux deux autres.

Tumeurs bénignes. — Si l'on a affaire à une tumeur bénigne de petit volume, il n'y a pas grand inconvénient à attendre, soit dans une complète inaction, soit en usant de moyens résolutifs. Ceci est subordonné aux aptitudes des tumeurs : il en est qui semblent réfractaires à tous les agents thérapeutiques, d'autres au contraire qui peuvent diminuer et disparaître. Dans tous les cas, les tentatives faites pour les dissoudre n'ont aucun inconvénient. Si l'on est consulté pour une tumeur d'une bénignité avérée, comme le lipome, et d'un petit volume, on peut annoncer franchement au malade toute la vérité: sa tumeur est d'une bénignité absolue, elle ne peut dégénérer; mais aussi tout résolutif interne ou externe sera sans action; ce qui peut arriver de plus heureux, c'est un état stationnaire, et alors le malade peut s'abstenir de toute opération; si

au contraire la tumeur augmente, il sera bon de recourir à une opération avant que son volume soit devenu trop considérable. Pour apprécier les progrès possibles de la tumeur, le chirurgien doit la mesurer avec précision, noter les résultats obtenus et renouveler son examen à des intervalles plus ou moins éloignés. Si l'on constate une augmentation sensible, dans ce cas-là seulement on doit pousser le malade à se faire opérer. Avec une tumeur dont la bénignité est aussi complète, voilà comment on doit agir, car, après tout, la production peut rester indéfiniment stationnaire et d'autre part, malgré le peu de gravité de l'opération, on n'est jamais sûr qu'un accident, un érysipèle, par exemple, ne viendra pas compromettre la vie du malade.

Les adénomes et les fibromes admettent le même principe. On pourrait, à la rigueur, faire ici certaines réserves, à cause de la possibilité d'une dégénérescence en carcinome ou en sarcome; néanmoins, quand ces tumeurs sont petites, on peut les respecter sans inconvénients réels, sauf à les opérer, si elles prennent un développement sensible. Mais ici il est indiqué d'essayer le traitement médical, car les deux néoplasies que je viens de nommer sont parfois susceptibles de disparaître par résolution. J'ai vu notamment quelques petits fibromes mammaires, circonscrits, sphériques, durs, se résoudre entièrement. Deux de ces fibromes avaient même le volume d'une noix.

Les moyens résolutifs à employer sont internes ou externes. A l'intérieur, le nombre des médicaments est fort limité, car la plupart des substances préconisées autrefois comme fondantes sont en réalité sans action notable. Les préparations iodées tiennent aujourd'hui le premier rang, sous toutes les formes : iodure de potassium simple ou ioduré, quelques gouttes de teinture d'iode dans un peu d'eau sucrée, iodures de calcium, de fer, d'amidon, etc. On y peut joindre l'emploi de certaines eaux minérales alcalines ou bromo-iodurées; quelques laxatifs sont également avantageux.

Comme médication externe, on prescrit les pommades résolutives, les badigeonnages de teinture d'iode, les emplâtres fondants et en particulier l'emplâtre de Vigo, les bains alcalins, etc. Nous n'avons point à nous arrêter sur ces différents moyens qui sont très-généralement usités et donnent parfois des résultats avantageux. D'autres ressources, plus efficaces peut-être, sont fournies par l'*électricité* et la *compression*. Neftel surtout s'est occupé du traitement des tumeurs par l'électrolyse. Dans le cas de productions bénignes il n'emploie pas la méthode d'une façon aussi rigoureuse que pour les malignes; il se propose d'obtenir ainsi une métamorphose régressive : résorption, atrophie de la tumeur.

La *compression* dont il a déjà été parlé t. VIII, p. 789, appliquée au traitement des tumeurs par John Hunter et Desault, a été érigée en méthode par Samuel Young en 1809.

Aujourd'hui, la compression doit être dirigée contre certains néoplasmes susceptibles de résolution, comme l'adénome et le fibrome; des angiomes même, par exception, ont pu disparaître à l'aide d'une

compression prolongée. Pour employer la méthode, la tumeur doit remplir certaines conditions. D'abord elle doit être d'une nature telle que sa résolution soit possible : nous venons de citer l'adénome, le fibrome, l'angiome ; on y pourrait joindre ces engorgements ganglionnaires dans lesquels l'inflammation chronique joue probablement un rôle, et, bien que ceci ne soit pas du domaine des tumeurs, nous devons faire remarquer combien les engorgements, les indurations d'origine inflammatoire, disparaissent sous l'influence de la compression. Une seconde condition, c'est que la tumeur ne soit pas d'un trop gros volume. Il serait difficile de préciser à quel développement une tumeur est encore susceptible de se résorber; toutes choses égales d'ailleurs, on a plus de chances d'obtenir la guérison lorsqu'il s'agit d'une tumeur récente et dont la consistance n'est pas trop ferme. Enfin, il est une troisième condition également importante : c'est que la région occupée par le néoplasme se prête à l'application du bandage compressif. On conçoit qu'il serait fort difficile d'exercer une compression efficace et tolérable sur une tumeur occupant le cou ou la paroi abdominale antérieure. Au thorax et aux membres, c'est bien différent; et comme, après tout, les tumeurs justiciables de cette méthode se rencontrent surtout dans la glande mammaire, il en résulte que ce traitement peut être assez souvent employé.

Nous n'avons point à décrire ici le bandage à l'aide duquel on devra comprimer, par exemple, une tumeur mammaire. Rappelons que les éléments nécessaires pour son application sont : une bande roulée, en toile, de 12 à 15 mètres ; des linges fins pour protéger la peau des aisselles, de la ouate destinée à combler les vides et à matelasser la tumeur, des épingles pour fixer les tours de bande et les rendre en quelque sorte solidaires. Les rondelles d'amadou, superposées, employées autrefois pour exercer sur la tumeur une pression forte, sont d'un emploi assez commode, mais peuvent être remplacées par d'épaisses couches de ouate. Il importe, dans les premiers jours, de ne pas comprimer trop fortement le thorax sous peine de rendre l'appareil intolérable; mais, comme le bandage se relâche, on le rétablit en le serrant un peu plus, tous les deux ou trois jours dans les premiers temps, tandis que plus tard il peut rester 10 ou 15 jours en place, sans inconvénient aucun. Dans l'espoir d'obtenir une compression plus exacte et moins gênante, on a imaginé des appareils plus ou moins compliqués ; la plupart ne remplissent pas complétement le but qu'on se propose et le simple bandage roulé, que l'on peut fabriquer partout, est beaucoup plus pratique.

En définitive, à l'aide de cette méthode on ne guérit pas évidemment un grand nombre de tumeurs, mais il en est quelques-unes que l'on voit progressivement diminuer et disparaître : ce sont surtout les fibromes de la glande mammaire, petits ou de médiocre volume, que j'ai vus guérir quelquefois par ce moyen.

Lorsqu'une tumeur bénigne, dont on a tenté d'obtenir la résolution à cause de sa nature et de son développement médiocre, augmente de volume, il devient nécessaire de l'enlever. Le même parti doit être pris

d'emblée lorsque le néoplasme est gros au moment où le malade se présente pour la première fois au chirurgien. Il n'y a ici de contre-indication que dans le cas où le siége occupé par la tumeur la rend à peu près inattaquable; ce serait, par exemple, exposer le malade à une mort presque certaine ou se heurter à des difficultés insurmontables, que de tenter l'extirpation d'un chondrome développé à la face interne du bassin. Quant au volume de la tumeur, il ne peut guère être considéré comme une contre-indication; les tumeurs bénignes sont en quelque sorte indéfiniment opérables, parce qu'elles n'ont que peu ou point de tendances à l'envahissement. Aussi l'opération se passe presque toujours simplement et souvent des masses énormes peuvent être détachées avec une facilité inattendue.

L'opération doit être pratiquée avec toutes les précautions de la méthode antiseptique. Très-généralement l'incision de la peau est faite suivant le grand axe de la tumeur et quelquefois il faut lui donner une direction curviligne, quand on prévoit que la tension des téguments ne permettra pas de disséquer les deux lambeaux avec facilité. Si le développement de la tumeur est considérable, il faut sacrifier une partie de la peau, afin de ne pas avoir de lambeaux plus grands que ne le comporte la surface de la plaie; on y arrive à l'aide de deux incisions semi-elliptiques circonscrivant la portion de peau qui doit être supprimée. Lorsqu'il existe une ulcération, naturellement on sacrifie la portion ulcérée. Un détail opératoire doit être mentionné : au fur et à mesure que la tumeur se développe, elle ne se borne pas à distendre la peau de la région, elle attire à elle la peau voisine. Or, quand les téguments ont été incisés et disséqués, ils tendent à reprendre leur situation primitive. Il faut se défier de cette tendance, et ne pas faire subir au tégument une perte de substance exagérée.

Quand les incisions nécessaires ont été pratiquées, on procède à la dissection des lèvres de la plaie. Il est bon de commencer par le côté le plus déclive, afin de n'être pas gêné dans cette partie de l'opération par le sang provenant du lambeau supérieur. Les vaisseaux divisés sont saisis à mesure avec de bonnes pinces et même liés de suite, afin d'épargner au malade une perte de sang notable, s'ils sont développés, nombreux, et que le volume de la tumeur doive rendre l'opération un peu longue. Dans cette dissection, il faut toujours prendre soin de dépasser les limites du néoplasme pour éviter la récidive. Enfin, on fait la réunion immédiate, si la chose est possible, et l'on procède au pansement antiseptique.

En résumé, si l'on excepte quelques régions périlleuses, ces opérations de tumeurs bénignes sont assez simples à pratiquer. Exceptionnellement, on peut être contraint de faire des résections, quand, par exemple, la tumeur est en connexion avec le squelette, comme la plupart des chondromes; mais le plus souvent le tissu néoplasique est bien circonscrit, ses limites sont très-nettes et la dissection se fait dans une couche de tissu connectif habituellement lâche, souple, facile à diviser et assez peu

vasculaire. Quand la tumeur est grosse, les vaisseaux peuvent avoir un certain calibre, mais ne sont pas très-nombreux.

Comme après toute opération, la septicémie, l'infection purulente, plus rarement le tétanos, sont des accidents possibles ; mais le plus fréquent de tous est l'érysipèle, qui se présente parfois même à l'état d'épidémie, surtout dans les services hospitaliers. Ces faits sont étudiés autre part ; nous n'avons pas à y insister.

Quand *deux* tumeurs de nature bénigne coexistent et nécessitent l'opération, convient-il de faire l'ablation simultanée, en une seule séance, ou deux opérations successives ? Si les tumeurs sont de petit volume, la réponse à cette question ne saurait être douteuse : il faut délivrer le malade d'un seul coup. Quand au contraire les tumeurs sont grosses, il peut être prudent, dans certaines circonstances, de diviser l'action traumatique pour en diminuer les dangers.

Toutefois, si le sujet offre des conditions de santé suffisantes, je crois préférable de le débarrasser immédiatement de ses deux tumeurs. Il y a cinq ans, j'ai opéré de deux gros fibromes des seins une femme âgée de 40 ans dont la santé générale laissait pourtant à désirer : j'ai fait l'ablation simultanée des deux seins, et la malade a guéri sans accident. Depuis cette époque, aucune récidive ne s'est produite et la santé de la malade s'est beaucoup améliorée.

B. *Tumeurs malignes*. — Ici l'intervention chirurgicale est urgente ; elle s'impose dès que la nature maligne de la tumeur est reconnue, à moins que l'on ne trouve l'une des contre-indications dont nous allons parler. Car, si la nécessité opératoire est absolue chez beaucoup de malades, l'abstention est tout aussi formelle chez d'autres. Aussi, les *contre-indications* doivent être indiquées avec soin ; et, pour les mieux définir, nous examinerons successivement les trois espèces de tumeurs malignes qui sont le plus communément observées : le carcinome, l'épithéliome et le sarcome.

C'est pour le carcinome surtout que cette recherche a été faite ; et, par l'examen attentif des faits, on a pu déterminer les conditions défavorables à l'opération. Comme ce genre de tumeur se rencontre à peu près exclusivement dans la glande mammaire, c'est cette région qui nous servira de sujet d'étude.

1° Il ne faut pas opérer le squirrhe en cuirasse. La dissémination du mal, la dégénérescence étendue de la peau, conduiraient le chirurgien à faire une perte de substance d'une grande étendue dont la cicatrisation ne serait même pas achevée avant la récidive de la tumeur dans les bourgeons charnus eux-mêmes.

2° Le squirrhe atrophique diffus ne doit pas être opéré non plus. Cette variété de carcinome marche avec lenteur ; pendant longtemps la santé générale se maintient bonne ; parfois il n'empêche pas les malades de parvenir à un âge avancé. On a remarqué que l'opération est suivie d'une récidive fatale, qui marche avec plus de rapidité que la manifestation première.

3° Il faut s'abstenir également quand il existe autour de la tumeur de petits noyaux cutanés. La récidive est inévitable et se manifeste dans la cicatrice et dans les glandes de l'aisselle.

4° On doit abandonner à lui-même le carcinome qui s'accompagne d'une sorte d'épaississement de la peau. On a souvent parlé de l'extrême gravité des carcinomes au niveau desquels la peau, épaissie, prend l'aspect de la peau d'orange quand on cherche à la plisser entre deux doigts : il se produit alors une foule de petites dépressions ponctuées donnant au tégument un aspect grenu, comme chagriné. Il y a là un état d'engorgement diffus de tout le derme, bien distinct des adhérences qui peuvent s'établir entre un point de la tumeur et la peau qui lui correspond. Un carcinome peut être ulcéré sans que l'état de peau d'orange existe et, d'autre part, un carcinome avec engorgement diffus du derme peut entraîner la mort sans avoir ulcéré la peau. Mais l'état grenu de la peau offre une première période, tout aussi grave par ses conséquences quoique moins avancée, dans laquelle il existe un simple épaississement du derme, pouvant échapper à un examen superficiel, mais facile à reconnaître, si l'on prend la peine de le chercher. Lorsqu'on pince la peau pour former un pli, on la trouve moins souple et un peu plus difficile à soulever ; le meilleur moyen de reconnaître cette modification, lorsqu'elle est encore peu marquée, c'est de comparer la minceur et la souplesse de la peau, dans les points symétriques, sur le sein malade et sur son congénère. Ce n'est pas une infiltration liquide, c'est un empâtement des éléments du derme. Or, quand une opération est entreprise dans ces conditions, alors même que la tumeur n'est pas très-grosse et que la peau semble à peine altérée, j'ai toujours vu une récidive prompte.

5° Les adhérences profondes aux parois thoraciques doivent faire renoncer à l'opération. Les cas dans lesquels on a trouvé la tumeur adhérente aux côtes donnent de déplorables résultats : avant la guérison de la plaie, les bourgeons charnus deviennent carcinomateux et la malade n'a même pas la consolation d'une guérison temporaire. Alors même qu'il n'y a pas adhérence aux côtes, si le grand pectoral est envahi, des traînées de carcinome, étroites et longues, pénètrent dans les interstices celluleux qui séparent les faisceaux musculaires et la récidive prompte est inévitable.

6° Quand on trouve dans l'aisselle des glandes immobiles ou peu mobiles, cela constitue une contre-indication opératoire. En effet, l'expérience démontre qu'en pareil cas la dégénérescence ganglionnaire est diffuse et s'étend beaucoup au delà des limites accessibles, jusque dans les glandes lymphatiques situées sous la clavicule et à la partie inférieure du cou.

7° Enfin on doit s'abstenir lorsqu'on découvre dans les viscères des dépôts métastatiques. Ces lésions viscérales ne sont pas toujours faciles à constater ; elles échappent parfois aux investigations les plus minutieuses et, comme l'a fait remarquer Verneuil, il peut arriver, par exemple,

qu'aussitôt après l'opération éclatent des signes pulmonaires séreux qui dénotent que des noyaux existaient dans les organes thoraciques.

Les cas les plus favorables sont ceux dans lesquels la tumeur, d'un médiocre volume, ne s'accompagne d'aucune complication du côté de la peau, de l'aponévrose du grand pectoral, ni des glandes axillaires. Ces conditions prouvent en effet que le néoplasme est bien circonscrit, qu'il n'y a encore aucune diffusion : aussi les trois points ci-dessus doivent être recherchés avec le plus grand soin. Mais il y a quelques malades chez lesquelles la diffusion commence manifestement vers l'une ou l'autre de ces régions et qui fournissent néanmoins des guérisons durables. Ainsi, 1° l'adhérence de la tumeur à la peau, même accompagnée d'ulcération, n'est pas une contre-indication, à la condition expresse que, tout au voisinage de la partie adhérente, la peau soit fine, très-souple, aussi mince que du côté opposé quand on la saisit entre deux doigts pour la soulever en un pli. 2° On peut avoir des chances de guérison lorsqu'il y a adhérence de la tumeur à l'aponévrose du grand pectoral, pourvu que le tissu morbide n'envahisse pas le tissu musculaire lui-même. Il faut reconnaître que, cliniquement, s'il est facile de constater que la tumeur adhère un peu au pectoral, il ne l'est pas autant de dire que l'adhérence se borne à l'aponévrose du muscle ou la dépasse, à moins que l'envahissement du pectoral ne soit étendu. 3° Enfin on peut opérer des malades ayant dans l'aisselle des glandes lymphatiques déjà dégénérées, pourvu que ces glandes soient très-mobiles, non-seulement en travers, mais aussi de haut en bas, c'est-à-dire que, les doigts étant placés en crochet profondément dans l'aisselle, au-dessus des glandes, on puisse les attirer, les abaisser sans éprouver une résistance notable. On peut alors, en effet, espérer que tout se borne à peu près à ce que l'on sent, qu'au delà il n'existe pas de glandes inaccessibles.

Pour appuyer ce que j'avance, je ferai intervenir ma petite statistique. Les dix malades restées guéries se classent de la façon suivante : Cinq seulement n'avaient aucune complication ; une (guérie depuis six ans) avait sa tumeur adhérente à la peau et ulcérée ; une autre (guérie depuis douze ans) présentait une adhérence de la tumeur à l'aponévrose du grand pectoral ; chez trois enfin les glandes de l'aisselle étaient dégénérées (3 glandes chez une malade, 5 glandes successives chez une autre, 5 ou 6 chez la troisième). Ces trois malades restent guéries depuis quatre ans, neuf ans et demi, douze ans ; et parmi elles il en est une qui avait en outre une large adhérence de la peau et une autre qui a subi plusieurs opérations successives.

Pour l'épithéliome, nous dirons simplement que l'opération doit être tentée toutes les fois qu'elle est rigoureusement possible, c'est-à-dire quand on a l'espoir fondé d'enlever tout le mal. Si des glandes existent, il faut qu'elles soient suffisamment mobiles. Quand des adhérences avec les os sont établies, comme il arrive assez souvent à la lèvre inférieure, des résections deviennent nécessaires et peuvent procurer des guérisons définitives. On se sent encouragé dans ces opérations par la curabilité de

l'épithéliome, sensiblement plus grande que celle du carcinome ; car des cancroïdes très-étendus sont susceptibles de guérir, comme je l'ai vu dans un cas où l'ulcération occupait à la fois toute la joue gauche, la lèvre supérieure, le nez et même une partie des paupières droites. Lorsque des glandes sont envahies, il faut les enlever avec l'atmosphère celluleuse qui les environne.

En général, le sarcome est beaucoup plus longtemps opérable que le carcinome, parce qu'il a moins de diffusion et que la peau est tardivement envahie. C'est à lui que se rapportent évidemment les tumeurs désignées autrefois sous le nom d'encéphaloïdes enkystés, car en effet le néoplasme est souvent entouré d'une couche celluleuse lâche qui rend la dissection facile. Lorsque le sarcome est ulcéré, à peu de distance de l'ulcération la peau reste en bon état, ce qui rend l'opération assez simple. Si les glandes lymphatiques correspondantes sont volumineuses, bien que souvent il y ait là un simple engorgement irritatif, il est prudent de les enlever. Malgré ce que nous reconnaissons de favorable dans la marche du sarcome, au point de vue opératoire, on trouve quelquefois de ces tumeurs devenues inopérables à cause de leur siége et de leurs connexions, car, bien que tardif, l'envahissement par voisinage d'organes importants est possible, et surtout il se fait assez souvent, dans les viscères, des dépôts métastatiques qui contre-indiquent l'opération.

En résumé, le temps n'est plus où l'on discutait la valeur des opérations appliquées aux tumeurs malignes et notamment au carcinome, où l'on comptait le nombre supplémentaire de mois d'existence accordé aux femmes opérées comparées à celles qui étaient abandonnées à leur maladie. Aujourd'hui la question d'utilité des opérations n'est plus à mettre en doute, même pour les tumeurs les plus malignes, puisque pour chacune d'elles on peut enregistrer une notable proportion de succès durables. Tout se borne actuellement à une question d'opportunité et le problème qui se pose dans l'esprit du chirurgien est simplement celui-ci : une tumeur étant donnée, offre-t-elle des chances de guérison définitive ? Les conditions sur lesquelles nous avons insisté tout à l'heure serviront à le résoudre.

Quant à l'opération en elle-même, elle peut être exécutée par diverses méthodes : instrument tranchant, cautérisation, électrolyse, écrasement linéaire. La *cautérisation* elle-même comporte plusieurs procédés : cautérisation actuelle à l'aide du thermo-cautère ou du cautère électrique, applicable surtout aux régions très-vasculaires comme la langue, le col utérin, le rectum ; cautérisation potentielle, soit en nappe, soit linéaire et périphérique, par la méthode de Girouard de Chartres (*Voy.* art. CANCER et CANCROÏDE. CAUSTIQUE et CAUTÈRE, t. VIII). L'*électrolyse* est recommandée par Neftel pour détruire les tumeurs malignes en une seule séance. Voici comment il décrit son procédé : « Une anode de platine est plongée perpendiculairement au sein de la tumeur jusqu'à son point d'implantation présumé, et 3 à 5 cathodes à la périphérie, à peu de

distance les unes des autres. Le courant est ensuite fermé et porté rapidement à sa plus grande puissance (30 à 60 éléments). Au bout de 5 à 10 minutes on enlève les cathodes, que l'on reporte sur un autre point, jusqu'à ce que l'on ait fait le tour de la tumeur. L'opération dure une heure en moyenne. La tumeur est devenue livide, grisâtre, finalement noire. On constate une très-légère réaction générale et locale. La région attaquée est douloureuse, mais au bout de 2 à 3 jours elle est froide, entourée de fluctuation et de crépitation. Un liquide sanieux s'écoule plus tard par la plaie des cathodes, et aussitôt disparaissent la tension, la rougeur, la tuméfaction environnantes. Enfin la masse nécrosée s'élimine en bloc, laissant une perte de substance considérable qui se couvre bientôt de granulations de bonne nature. » Cette méthode ne saurait être généralisée; sa valeur est incertaine, car on ne peut graduer avec exactitude le degré d'action de l'électrolyse et l'on n'a pas l'assurance que tout le tissu morbide aura été détruit. Joignons à cela les inconvénients d'une large plaie vouée à une suppuration fétide.

Si l'on met à part les affections malignes de la langue, du col utérin et du rectum, pour lesquelles il est souvent indiqué de se servir du thermo-cautère ou du cautère électrique, on doit établir que la cautérisation, l'électrolyse et l'écrasement linéaire, seront toujours des méthodes exceptionnelles.

C'est à l'instrument tranchant que l'on aura presque constamment recours pour détacher les tumeurs malignes ; ses principaux avantages sont la sûreté, la rapidité d'exécution et les facilités qu'il donne au chirurgien pour reconnaître avec précision les limites du tissu morbide. Du reste, la marche à suivre est la même que pour les tumeurs bénignes, à cette différence près que l'on doit s'efforcer de dépasser aussi largement que possible les limites du mal. On comprend combien il importe de se conformer à cette prescription fondamentale pour se mettre à l'abri des récidives. Jamais on n'aura à se reprocher d'avoir exagéré cette mesure de prudence; trop souvent peut-être on regrettera une opération parcimonieuse. Dans tous les cas, même lorsque le néoplasme est petit et bien limité, il ne faut pas se borner à la simple extirpation de la tumeur, mais enlever entièrement l'organe devenu malade; s'il s'agit du sein, par exemple, il faut détruire toute la glande mammaire. La conservation d'une partie du tissu glandulaire exposerait certainement au retour du mal.

Si les glandes lymphatiques de la région sont engorgées, il faut les enlever de suite, très-largement et, s'il est possible, avec l'atmosphère cellulo-adipeuse qui les entoure; ne pas négliger même les moindres ganglions. En ce qui concerne la région mammaire, depuis plus de 20 ans je pratique ce que l'on pourrait appeler l'*ablation combinée* du sein et des ganglions, c'est-à-dire que j'enlève, sans aucune discontinuité de tissu, le sein et les glandes axillaires. Deux motifs m'y ont conduit. D'abord, quand on a détruit les connexions qui rattachent la glande mammaire aux ganglions de l'aisselle, ceux-ci ont tendance à s'enfoncer

et leur recherche devient un peu plus difficile. L'autre motif, beaucoup plus sérieux, est celui-ci : les vaisseaux lymphatiques contiennent assez souvent, dans leur cavité, des éléments émanés de la tumeur et en voie de transport vers les glandes lymphatiques ; si les vaisseaux infectés sont laissés en place, ils peuvent devenir le point de départ de récidives. Je crois donc très-prudent d'enlever avec la glande mammaire un large faisceau de tissu conjonctif qui se dirige vers l'aisselle, en suivant le bord inférieur du grand pectoral, sur les confins de la face profonde de ce muscle et dans lequel se trouvent les vaisseaux lymphatiques de la région. L'opération n'en est pas plus compliquée ; on peut même dire qu'elle est plus simple et surtout d'une grande sûreté d'exécution. Je m'abstiens de la décrire, ne voulant pas aborder le domaine de la pathologie spéciale ; je me borne à dire que, complétement détachée, la pièce montre le groupe des glandes lymphatiques relié à la tumeur du sein par un assez large faisceau de tissu conjonctif souple.

Je n'applique pas délibérément ce procédé à tous les cas de tumeur maligne du sein : si les glandes axillaires paraissent absolument saines, ce qui est l'exception, il est vrai, je me borne à l'amputation du sein. Mais, pour peu que l'on sente du côté de l'aisselle des glandes, même très-petites, il faut les tenir pour infectées et se conduire en conséquence. Estlander va plus loin et, sans avoir peut-être jamais mis son projet à exécution : « On pourrait, dit-il, songer dans un but prophylactique à l'extirpation des ganglions et d'une partie du tissu cellulaire de l'aisselle, même quand ils ne sont pas envahis... parce que le tissu de cicatrice constituera une barrière que ne pourra franchir le cancer.... » Le principe peut être excellent, mais l'explication est fausse. On sait que le tissu de cicatrice n'est jamais un obstacle à la propagation des néoplasies malignes ; mais on comprend que l'ablation préventive des glandes lymphatiques puisse avoir l'avantage de faire disparaître des germes déjà existants que leur faible développement pourrait faire passer inaperçus.

D'une façon générale, l'ablation des glandes lymphatiques dégénérées, en quelque point qu'elles se présentent, doit être faite avec le plus grand soin. Dans les régions périlleuses, après les incisions nécessaires pour mettre à nu les ganglions, on doit abandonner à peu près complétement le bistouri et se servir des doigts pour énucléer les tumeurs. Cette manœuvre doit être exécutée sans violence. On trouve généralement, pour chaque glande lymphatique, deux ou trois tractus cellulo-vasculaires qu'il ne faut pas chercher à rompre, mais que l'on coupe entre deux ligatures de catgut.

Lorsque *deux* tumeurs malignes se sont développées simultanément ou à peu d'intervalle, si les conditions locales et générales sont satisfaisantes, je crois qu'on peut se comporter comme nous l'avons dit à propos des tumeurs bénignes et les enlever dans la même séance.

Les *récidives* doivent-elles ou peuvent-elles être soumises à l'opération ? La conduite du chirurgien est subordonnée à la forme de la récidive et l'on peut, sous ce rapport, s'en référer à ce que nous avons dit des contre-indica-

tions opératoires relativement à la première tumeur. Ainsi, quand la récidive se présente sous forme d'une masse diffuse, ou de petits noyaux disséminés dans la peau elle-même, de tumeur ganglionnaire peu mobile, il faut s'abstenir. On doit également ne rien faire lorsqu'on a des raisons suffisantes pour croire à des dépôts métastatiques dans les organes internes. Si au contraire la tumeur récidivée se présente dans des conditions satisfaisantes, il faut se hâter de faire l'opération. On ne peut objecter que ce retour de la maladie prouve une diathèse contre laquelle l'art est impuissant : nous savons que la récidive est presque toujours due à ce que des parcelles de la première tumeur ont échappé à l'opération ; rien ne prouve qu'une seconde, une troisième tentative ne sera pas plus heureuse ; et le moyen d'éviter la généralisation, c'est précisément d'enlever le foyer qui la produit. Du reste, le seul critérium indiscutable, l'expérience, est là pour le prouver : il ne serait pas difficile de citer des exemples de guérison définitive de sarcome, d'épithéliome, après une seconde, une troisième opération. Et quant au carcinome, je peux invoquer l'observation remarquable d'une malade à laquelle j'ai fait cinq opérations successives, à des intervalles variant de cinq à onze mois. La tumeur primitive était un carcinome du sein compliqué d'une glande dans l'aisselle. Chacune des quatre récidives s'est manifestée dans l'aisselle sous la forme d'un ganglion carcinomateux, et chaque fois la malade acceptait de suite avec courage l'opération proposée. La dernière remonte à neuf ans et demi; je me suis assuré qu'il n'y a aucune trace actuelle de retour du carcinome.

Je puis rapporter ici un phénomène singulier, fort rare sans doute, que j'ai observé après l'ablation d'un sein carcinomateux. Chez la malade qui le présenta, le flux menstruel était toujours précédé d'une congestion très-prononcée des glandes mammaires. Or, quinze jours après l'opération, la veille du retour des règles, les *deux* régions mammaires furent le siége d'une congestion très-forte et, du côté opéré (c'était le gauche), bien que la glande mammaire tout entière eût été soigneusement enlevée, il survint une congestion excessive, une fluxion véritable, avec rougeur vive de la peau, sensibilité très-grande, bien plus violente que le jour même de l'opération ; il en résulta une hémorrhagie déterminant l'accumulation de caillots volumineux sous les lambeaux cutanés. Dès le lendemain les règles parurent, précisément à l'époque voulue, et immédiatement la congestion se calma comme par enchantement. Il est curieux de voir ainsi un mouvement congestif se produire, par une sorte d'accoutumance, dans une région dont l'organe, siége de la congestion habituelle, avait complétement disparu. J'ajoute que cet accident n'empêcha point la réunion immédiate.

Traitement palliatif. — Quand, pour l'un des motifs énumérés plus haut, l'opération ne peut être faite, il faut bien se borner à un traitement palliatif. Modérer les douleurs, lorsqu'elles sont vives, à l'aide de calmants employés localement ou à l'intérieur ; modifier les ulcères et la septicité qui les accompagne ; soutenir les forces et les relever par les

toniques de toute nature, telle doit être la conduite du chirurgien. La thérapeutique doit cependant viser plus haut et, puisque des tumeurs évidemment malignes ont pu guérir par les seules forces de la nature, il ne faut peut-être pas désespérer de l'avenir. Sans compromettre les intérêts du malade par des tentatives hasardées, il est bien permis de faire quelques essais nouveaux pour obtenir la guérison d'un mal jusqu'ici à peu près implacable.

Au nombre des moyens locaux expérimentés depuis quelques années, et que nous sommes d'avis d'employer seulement dans les cas où le moyen efficace par excellence, l'opération, ne peut être mis en œuvre, on doit citer les injections faites dans le tissu morbide avec des substances variées, telles que : l'acide acétique, l'acide chlorhydrique, l'azotate d'argent, le suc gastrique, la papaïne, la glycérine, l'alcool, la liqueur de Fowler, le liquide de Müller, etc.

Plus récemment, Vogt a essayé les injections du liquide arsenical que Wickersheim de Berlin a imaginé pour conserver sans altération les pièces anatomiques fraîches, et il dit s'en être bien trouvé. Tantôt il a pratiqué des injections parenchymateuses dans la base de la tumeur, tantôt il a fait des badigeonnages à la surface de l'ulcération. Comme ce liquide renferme quatre milligrammes d'arsenic par gramme ou centimètre cube, on peut se permettre de faire dans les 24 heures deux ou trois injections d'un gramme chacune sans avoir à craindre des accidents d'intoxication sérieux. Ce moyen n'a pas fait ses preuves et, pour ma part, je l'ai essayé sans succès; l'insuffisance de tous les agents employés jusqu'ici soit localement, soit à l'intérieur, ne doit cependant pas fermer la voie à des tentatives nouvelles.

Pour les indications bibliographiques, nous renvoyons aux articles CANCER, CANCROÏDE, CHONDROMES, ÉRECTILES (tumeurs), FIBROMES, KYSTES, LIPOMES, LYMPHATIQUES, NERFS (névrome), OS (exostoses), SARCOMES. Voici les travaux postérieurs à la publication de ces articles.

REY, Recherches physiologiques et cliniques sur la généralisation du cancer et du sarcome, thèse de Paris, 1869. — ARNOTT (H.), Cancer, its varieties, their history and diagnosis, London, 1872. — SERRE, Classification clinique des tumeurs, thèse d'agrégation, Montpellier, 1872. — HEURTAUX, Tumeur kystique du testicule (*Mém. de la Soc. de chir.*, t. VI, p. 605, Paris, 1868). — SALLE, Étiologie de la Carcinose, thèse inaug., Paris, 1877. — LANCEREAUX, Traité d'anat. pathol., t. I, Paris, 1875. — MALASSEZ, Note sur un cas de maladie kystique du testicule (*Arch. de physiol.*, 2e série, t. II, Paris, 1875). — MALHERBE (A.), Note sur une dégénérescence particulière des fibres conjonctives, observée dans un polype fibro-muqueux des fosses nasales (dégénérescence mycélioïde), *Arch. de physiol.*, Paris, 1879. — TRENTHAM BUTLIN, Relations du sarcome et du carcinome (*Lancet*, 7 août 1880). — DESFOSSES (L.). Étude anatomique et critique sur la théorie épithéliale du cancer, thèse inaug., Paris, 1881. — LEMARÉCHAL, Étude histologique et clinique de certaines tumeurs d'origine primitive intramusculaire : lympho-sarcome, fibro-sarcome, sarcome fasciculé, myxo-sarcome, thèse inaug. Paris, 1880. — VOGT, Du traitement des tumeurs par l'imbibition avec la liqueur de Wickersheim (*Arch. für klin. Chirurg.*, Band XXV, p. 695, 1880). — GIUGLIMETTI, Sur les lymphadénomes du médiastin, thèse inaug., Paris, 1881. — OLDEKOP, Statistique de 250 cas de cancers du sein (*Ann. de gynéc.*, t. XV, p. 396; Paris, 1881). — ESTLANDER, Étude clinique sur les tumeurs malignes du sein chez la femme ; trad. du suédois par le Dr L. Thomas (*Ann. de gynéc.*, t. XIV, p. 282 et 372, et t. XV, p. 45 et 180, Paris, 1881). — BONNET (L.-E.), Introduction à l'étude des tumeurs, Paris, 1881. — CHOISEAU, De la généralisation des lymphadénomes dans le tissu cellulaire sous-cutané, thèse de Paris, 1881. — LACAILLE, Des exostoses chez les adolescents, thèse de Paris, 1881. — GUILLOT, Complications pulmonaires de l'épithéliome buccal, Paris, 1881. — CERNÉ, De la mort rapide par le traumatisme chez les

sujets atteints de néoplasmes profonds, thèse de Paris, 1881. — Fayet, De l'influence du traumatisme sur le développement des tumeurs malignes du sein chez la femme, thèse de Paris, 1881. — Castro-Jobin, Des tumeurs bénignes pendant la grossesse et de leur traitement, thèse de Paris, 1881. — Chenantais (J.), De l'épithéliome calcifié des glandes sébacées, thèse de Paris, 1881. — Malherbe (Alb.). De l'épithéliome calcifié, Paris, 1882. — Leclerc, Contusions et néoplasmes. — De la prédisposition aux tumeurs, thèse de Paris, 1883.

Alfred Heurtaux.

TYMPANITE. — Cette expression désigne une distension gazeuse de l'abdomen, telle que celui-ci résonne à la percussion comme un tambour (τύμπανον, *tambour*). Il s'agit là d'un symptôme bien défini, facile à reconnaître, ayant des inconvénients propres et comportant enfin des indications thérapeutiques qu'il faut savoir remplir à propos pour le soulagement et même pour le salut du malade.

La tympanite s'annonce par des caractères trop accusés pour n'avoir pas été connue dès l'antiquité. Hippocrate la décrit sous le nom d'*hydropisie sèche et flatulente* (Aph. 11, sect. IV). Arétée lui donne sa véritable dénomination de *tympanite* (τύμπανιας). Galien la classe, sous cette désignation, parmi les maladies venteuses (*Comm. de Victu in acutis*), et sous un pareil patronage sa notion franchit tout cet intervalle qui s'étend presque jusqu'à notre époque, sans que l'œuvre des commentaires l'ait altérée en quoi que ce soit. Elle est reçue intacte par les auteurs du dix-huitième siècle, et prend bientôt une nouvelle importance sous l'influence de Stahl (1708), et surtout du traité de Combalusier (1754) sur la *pneumopathologie*. Dès lors sa place est définitivement marquée dans l'œuvre des nosologistes qui succèdent.

Sauvages (1768) considère la tympanite comme une maladie primitive et essentielle ; il en distingue plusieurs variétés : 1° la tympanite intestinale; 2° la tympanite abdominale; 3° la tympanite emphysémateuse; 4° la tympanite ascitique; 5° la tympanite spasmodique, etc.

Une thèse de Girardin (1814) jette quelque lumière sur la nature des gaz intestinaux, et sur les conditions étiologiques de leur accumulation dans l'abdomen.

Bientôt après Fodéré (1829) et Baumès (1832) publient d'importants ouvrages sur les maladies venteuses, où l'on démontre les nombreux inconvénients causés par la présence des gaz dans les voies gastro-intestinales, jusques et y compris des affections mentales ou vésanies.

Chomel (1842) a donné, dans le *Dictionnaire de médecine* en 30 volumes, une excellente description de la tympanite qui pourrait encore suffire aujourd'hui. Vers le même moment, une traduction du Traité de médecine pratique de P. Frank (1842) nous montre, sous une forme vraiment magistrale, une affection qui en somme se réduit à une expression purement symptomatique. D'ailleurs la tympanite se range parmi les rétentions aériennes; genre : *emphysème* ou *pneumatoses*, qui comprend : l'*emphysème traumatique*, l'*emphysème fébrile*, les *flatuosités*, les *coliques flatulentes*, le *choléra sec*, pour arriver à la *tympanite véritable*, qui se divise à son tour en *tympanite intestinale* et en *tympanite péritonéale*, en *hydropneumatose* ou *tympanite ascitique*.

Après quoi nous arrivons à J. Frank (1857), le fils du précédent, qui, dans son œuvre confuse, ne nous donne à consulter utilement qu'une bibliographie immense et presque invraisemblable.

Depuis, la tympanite, réduite à des proportions rationnelles, a toujours figuré soit dans les traités de séméiologie, soit parmi les généralités sur les pneumatoses. Le seul point intéressant qui se soit produit sur cette question est relatif à la ponction capillaire de l'intestin, en cas de tympanite extrême et d'asphyxie imminente. Cette opération a été l'objet d'une importante discussion soulevée à l'Académie de médecine en 1871 par Fonssagrives. Les opinions qui ont été émises à ce propos seront rapportées dans la partie thérapeutique de ce travail, dont l'historique en recevra un complément naturel et nécessaire. La thèse de Hamon, parue en 1878, clôt cet historique et marque nettement le point auquel la question est arrivée de nos jours.

Au point de vue clinique, la tympanite n'est, avons-nous dit, qu'une expression symptomatique, qui se présente à titre d'épisode ou de complication dans le cours d'affections diverses, car elle existe rarement comme essentielle et indépendante de tout état morbide antérieur. Dans les cas où elle semble primitive, on trouve toujours quelque influence névrosique qui domine la situation et lui donne son véritable caractère. Notre premier soin doit donc être de passer en revue les diverses circonstances pathogéniques dont le symptôme tympanite est le produit ; après quoi nous aurons à dire à quel ensemble de troubles morbides il préside à son tour comme terme de série.

Nous aurons d'abord égard exclusivement à la tympanite gastro-intestinale, en reportant au chapitre du diagnostic l'appréciation des faits de tympanite péritonéale et d'emphysème pariétal. Dans ces conditions, il faut savoir que les gaz intestinaux ont un rôle à jouer dans l'état normal, et qu'il ne saurait être question que d'une surabondance de ces gaz, et que d'une augmentation extrême de la pression intra-abdominale. On se rappelle à ce propos les vues ingénieuses de Maissiat (1843) sur l'utilité de la bulle gazeuse de l'abdomen et sur son intervention dans le mécanisme de l'effort : Ph. Bérard (1849) a reproduit dans son cours de physiologie ce qu'il importait de connaître de cette intéressante théorie.

De même, la composition de ces gaz au point de vue chimique appartient encore à la physiologie ; et sans être parfaitement édifié sur la nature de ces fluides, en raison de leur extrême variété et de l'inconstance des proportions de leur mélange, on sait d'une manière générale (Graves, 1836) que, vers le commencement des voies gastro-intestinales, on retrouve à peu près les éléments de l'air atmosphérique, et que plus loin ce sont surtout des hydrogènes carbonés et sulfureux. Cependant, dans le premier de ces gaz, l'oxygène tend vite à disparaître : l'azote domine bientôt, et il s'y joint aussi de l'acide carbonique et de l'hydrogène. De plus, l'altération ultérieure du mélange marche pour ainsi dire parallèlement avec celle du contenu de l'intestin, pour aboutir à ces gaz fétides qui précèdent et accompagnent l'expulsion des matières fécales.

Il y aura lieu, du reste, de tenir compte de l'espèce de tympanite pour préjuger de la nature des gaz qui la constituent, car la tympanite stomacale, ou chez une hystérique, donnera plutôt les gaz du premier ordre indiqués plus haut, tandis que la tympanite accompagnant un étranglement interne laissera surtout échapper des gaz à odeur fécale.

Nous saisirons cet élément pour établir une distinction, qui se suivra d'une façon assez concordante, entre la *tympanite* plus ou moins *essentielle* et la *tympanite* franchement *symptomatique*.

La première variété, ou la *tympanite essentielle*, indépendamment des significations qu'on a pu lui donner antérieurement, comprend : la flatulence de la dyspepsie nerveuse, le ballonnement hystérique de l'abdomen et la tympanite simulée par la déglutition de l'air atmosphérique.

Ces manifestations n'appartiennent à notre sujet que par leurs degrés extrêmes, et on les étudiera avec plus d'avantages aux articles DYSPEPSIE, HYSTÉRIE, etc.

A cette même forme de tympanite essentielle, ou sans matière, doit se rattacher la distension gazeuse du ventre qui se montre comme une conséquence de la paralysie de l'intestin. Nous avons analysé ce genre d'affection à propos de l'article INTESTINS (t. XIX, p. 18), et nous avons pu voir que, si H. Henrot (1865) avait attribué à cette paralysie certains pseudo-étranglements, c'était surtout à la faveur du ballonnement excessif qui se produisait alors. Cette paralysie comporte d'ailleurs plusieurs formes : d'abord, la paralysie directe ou réflexe, agissant ici comme partout où il y a des nerfs et des muscles ; puis la paralysie de Pflüger, plaçant en état de relâchement actif la paroi intestinale ; et enfin la paralysie provenant de l'altération de la fibre musculaire elle-même. Cette dernière forme se rencontre dans l'inflammation, dans les diverses intoxications septiques (*fièvre typhoïde*), à la suite de la diphthérie, etc. Relativement à cet état de stupeur de l'élément musculaire de l'intestin, il y a lieu de signaler ce qui se passe au début de la péritonite, alors que comme premier symptôme, avant même que l'hyperémie inflammatoire soit apparente, on voit se produire ce ballonnement caractéristique, qui existe en dehors de tout obstacle au cours des matières dans l'intestin, et qui accompagnera la maladie jusqu'à sa terminaison. C'est avec la douleur abdominale, et sous son empire, ce qui constitue le *péritonisme* de Gubler, c'est-à-dire comme la première efflorescence de la péritonite, prouvant ainsi l'origine névrosique de l'inflammation.

Dans l'application, ces diverses espèces de tympanite, plus ou moins d'ordre essentiel, se distinguent difficilement les unes des autres ; et elles finissent même, ainsi que nous venons de le voir, par confiner aux tympanites symptomatiques dont il nous faut maintenant étudier les conditions étiologiques.

En tête se placent, d'abord, les cas d'*indigestion gastro-intestinale*, qui s'accompagnent le plus souvent d'un grand développement de gaz, résultant de la décomposition des substances en circulation. Certains aliments indigestes sont remarquables sous ce rapport ; tels sont : les

haricots, les pois, les choux, etc. La flatulence, causée par les légumes secs, est un fait bien connu dans ses degrés inférieurs ; mais les choses peuvent aller jusqu'au tympanisme, par la rétention des gaz, et entraîner des accidents spéciaux à cet état, tant que l'obstacle à leur expulsion n'a pas été levé. C'est dans ces cas surtout que les gaz offrent une extrême fétidité, par la présence facile à constater de l'hydrogène sulfuré.

Après cela commence la série des *occlusions intestinales*, dont précisément la tympanite est l'une des manifestations les moins équivoques : depuis la simple constipation, en passant par le rétrécissement et la compression de l'intestin, jusqu'aux faits de volvulus et d'étranglement interne ou herniaire les plus avérés, c'est toujours par un ballonnement notable que s'annonce l'interruption du cours des matières intestinales. On sait du reste (art. INTESTINS, t. XIX, p. 517) que ce ballonnement affecte dans sa marche une forme pouvant dans certains cas révéler le point où siége l'occlusion. Nous en reparlerons à propos de la symptomatologie du tympanisme. L'origine des gaz doit ici être mise sur le compte, et de la rétention de ceux qui occupent normalement l'intestin, et d'un surcroît d'exhalation causé par le spasme et l'irritation qui sont comme le premier degré de la péritonite, sans compter la paralysie réflexe de la fibre musculaire, qui permet son relâchement sous la pression même des gaz accumulés.

Il est inutile d'insister sur une étiologie aussi simple ; qu'il nous suffise, à titre de résumé, de rappeler que les gaz du tympanisme ont une triple origine, à savoir : 1° l'air extérieur, qu'introduit l'acte de la déglutition ; 2° le sang, par le fait de l'exhalation des parois gastro-intestinales, et 3° les matières contenues dans le tube digestif, qui dégagent aussi des gaz par les progrès mêmes de leur altération. C'est d'une façon séparée ou simultanément que ces trois causes concourent à la production du tympanisme intestinal. Nous savons d'après cela quelle influence peuvent avoir sur la composition de ces gaz les circonstances au milieu desquelles ils se sont accumulés, sans que cependant on puisse savoir au juste en quelles proportions ils sont mélangés : mais cela importe peu au fond.

Cette revue étiologique ne serait pas complète, si nous ne mentionnions pas en quelque sorte parallèlement les conditions pathogéniques de la *tympanite péritonéale :* la plupart sont assez évidentes pour qu'on ne mette plus en doute cette forme de tympanite. Comment pourrait-il en être autrement, lorsqu'on la voit succéder à un abcès du poumon ayant perforé le diaphragme et s'étant ouvert dans le péritoine (Richard et Duhordel, 1848) ; ou bien à une perforation spontanée du duodénum (Fiaux, cité par Valleix, 1850) ; ou enfin à un épanchement intra-péritonéal d'hydatides (Combalusier, 1754) ? Ce qui semble plus difficile à expliquer, c'est l'existence de la tympanite péritonéale essentielle. Cependant cette variété est admise par Michel Lévy (1848) et par Champouillon (1857). Mais quelle valeur accorder à ces faits? le premier parle d'un

jeune soldat de vingt-cinq ans, qui est faible et diarrhéique; le malade meurt en quelques jours, malgré l'introduction d'une sonde anale; et à l'autopsie on trouve des traces de péritonite fibrino-séreuse. Quant au malade de Champouillon, il succombe également, sans qu'il y eût ni perforation intestinale ni péritonite : mais alors d'où venaient les gaz? ce cas reste encore plus obscur que l'autre.

De la tympanite péritonéale à l'emphysème des parois de l'abdomen il n'y a qu'un pas. Les mêmes influences de traumatisme spontané peuvent facilement conduire de l'un à l'autre; et notamment dans les cas de gangrène herniaire, de perforation intestinale, après adhérence des feuillets du péritoine, etc., etc. Mais il est inutile d'insister sur une étiologie qui nous éloigne de plus en plus de notre sujet.

La symptomatologie de la tympanite est la partie la plus facile de son histoire, car elle est avant tout une expression symptomatique, et des plus évidentes. Cependant elle comporte des degrés, qui à certains moments peuvent en rendre le diagnostic équivoque; et aussi des formes spéciales qu'il faut savoir distinguer les unes des autres.

Le signe capital du tympanisme est un développement plus ou moins marqué de l'abdomen, avec une progression indiquée par des noms spéciaux; tels que la *flatulence*, le *météorisme*, le *ballonnement* et le *tympanisme*, comme degré extrême. Ces termes n'étant pas absolument synonymes, mais se rapportant bien à un même ordre d'idées, il vaudrait mieux les grouper définitivement sous un seul titre, celui de *pneumatose gastro-intestinale*, qui serait l'occasion de la description qui nous occupe ici. Dès lors, on ne s'arrêterait plus arbitrairement à tel ou tel élément de la série, comme la tympanite, par exemple, et on éviterait ainsi de créer des unités factices, qui s'imposent ensuite trop exclusivement à l'attention de l'observateur.

La tympanite peut occuper la totalité de l'abdomen, ou se localiser dans certains points déterminés. A cet égard, on distingue plus particulièrement la tympanite stomacale, qui distend la région épigastrique, en débordant dans les hypochondres et en descendant jusqu'à l'ombilic et au-dessous ; puis la *tympanite périombilicale*, qui permet dans un cas d'étranglement interne ou herniaire d'affirmer au moins que l'obstacle ne porte pas sur le gros intestin (*Voy.* art. Intestins, p. 517). La tympanite péritonéale est presque nécessairement totale, à moins d'adhérences formant des loges distinctes. D'ailleurs le développement de l'abdomen est uniforme; ou bien on observe des anses intestinales se dessinant sous la paroi du ventre. Ce cas est le plus ordinaire, et indique que l'intestin est le siége de la pneumatose, à l'exclusion de la cavité péritonéale, qui s'annonce par un signe contraire, l'uniformité de la distension.

Au palper, l'abdomen est rénitent et élastique. A la percussion, il résonne d'une façon caractéristique (τύμπανον). Cependant ce signe n'a pas une valeur aussi absolue qu'on pourrait le croire, et en se reportant à l'article Percussion (p. 564), voici ce qu'on lit : « Le tympanisme abdo-

minal subit encore mieux ces alternatives dans la profondeur et dans la tonalité, et ces changements rapides de timbre, par suite de la mobilité des fluides en continuelle circulation péristaltique et antipéristaltique, qui fait à tout moment varier la capacité des cavités résonnantes et le degré de tension du contenu. De sorte qu'on peut, dans une même région, entendre tous les bruits de percussion réunis : matité, sonorité simple, sonorité caverneuse, sonorité tympanique, avec les nuances intermédiaires, et le tout sans cesse en transformation réciproque. » C'est dans ces conditions de bruit hydro-aérique de percussion que se justifient les termes de *tympanite ascitique* et d'*hydropneumatose*, introduits comme synonymes de celui qui nous occupe en ce moment (P. Frank, 1842). Il est de fait qu'en pratique il y a des liquides mélangés aux gaz, et souvent aussi des tumeurs qui modifient les conditions du phénomène recherché. Voici encore, à ce propos, un passage emprunté à l'article Percussion : « La réduction de capacité apportée à la masse intestinale du fait d'un épanchement liquide considérable est bien de nature à reproduire les conditions physiques de la caverne proprement dite ; mais toute tumeur solide volumineuse est bien capable d'en faire autant. Aussi peut-on constater le bruit hydro-aérique au contact et sur la limite de l'utérus en gestation et des diverses tumeurs qui envahissent à tant de titres l'abdomen. »

Les autres signes physiques qui accompagnent le tympanisme sont de nature à écarter toute chance d'erreur en cas d'incertitude : tels sont surtout les *borborygmes* et le *gargouillement*, qui nous montrent les gaz en mouvement et se font entendre même à distance. Le volume ou mieux la tonalité de ces bruits donne en quelque sorte la mesure de la bulle gazeuse qui se déplace. En outre, si le développement de l'abdomen est considérable, les organes situés à la périphérie sont comprimés ou refoulés. Il en résulte des douleurs aux lombes, dans les hypochondres et jusqu'à l'ombilic. Mais c'est du côté de la poitrine que les accidents les plus fâcheux peuvent être observés : on signale le déplacement du cœur et des troubles de la circulation ; le malade accuse une dyspnée, en rapport avec la diminution de la capacité thoracique. Les choses peuvent aller jusqu'à compromettre l'existence, par les progrès de l'asphyxie et la congestion veineuse de l'encéphale, et jusqu'à justifier ainsi les opérations qu'on tente en pareil cas.

Il est inutile d'insister sur les désordres de la digestion qu'entraîne un certain degré de tympanite, puisque ceux-ci en sont le plus souvent la cause première. La constipation se montre surtout opiniâtre, car le contraire s'opposerait tout naturellement au mal qu'il faut combattre : ainsi se justifie le mot *choléra sec*, qui s'applique à certaines formes de tympanite (P. Frank, 1842) dans lesquelles à des accidents généraux graves s'ajoute une constipation persistante.

A un degré moindre, se voient tous les inconvénients attribués à tort ou à raison aux *maladies venteuses*, auxquelles certains auteurs qui nous ont précédé ont accordé une importance bien atténuée aujourd'hui.

Les ouvrages de Combalusier, de Fodéré, de Baumès, etc., mentionnés dans l'historique du tympanisme, en font foi. Si les flatuosités sont le produit ou l'accompagnement de la dyspepsie, de l'hystérie, de l'hypochondrie, etc., elles ajoutent aussi leurs effets aux troubles propres à ces affections: tension des hypochondres, coliques venteuses, douleurs erratiques, essoufflement au moindre effort, renvois gazeux, globe hystérique, vertiges, céphalalgie, troubles cérébraux, vésanies, etc., tels sont les principaux symptômes mis sur le compte de la flatulence, que l'on connaîtra mieux, du reste, en se reportant à l'histoire des névroses dont il vient d'être question. Dans quelques cas extrêmes, on a le tableau d'un *pseudo-étranglement intestinal*, qui n'a d'autre raison d'être que la paralysie de la tunique musculaire de l'intestin (H. Henrot, 1865). Enfin, chez quelques hystériques on a pu croire à une *grossesse* qui n'existait pas (Priestley, 1858).

Le diagnostic absolu de la tympanite n'offre pas de difficultés sérieuses. Le ballonnement du ventre, uni à une résonnance exagérée de l'abdomen à la percussion sur une grande étendue, ne laisse guère de place au doute. Cependant les limites entre l'état normal et les conditions morbides ne sont pas toujours très-accusées; et nous avons vu que le son de percussion n'était pas forcément tympanique, en raison de certaines circonstances énumérées plus haut (*hydropneumatose, tympanite ascitique*). C'est donc avant tout une question d'appréciation pour un cas donné, et la tympanite ne commence réellement qu'avec les malaises qu'elle peut occasionner : gargouillements, borborygmes, coliques venteuses, tension des hypochondres, dyspnée, vertiges, et tout le cortége des accidents que nous connaissons déjà.

La tympanite, chez les hystériques, soulève particulièrement une question importante de diagnostic. Nous avons vu, en effet, chez quelques-unes, des soupçons de grossesse, motivés par le développement plus ou moins sonore de l'abdomen. Mais il y a ici un moyen facile d'éviter l'erreur, c'est l'emploi du chloroforme, qui agit aussi efficacement que contre la pseudo-coxalgie du même genre, et fait immédiatement disparaître le plus volumineux ballonnement qu'on puisse voir. Nous avons été témoin, pour notre part, d'un pareil fait; bien surpris de voir le ventre s'affaisser à l'instant, sans émission d'aucun gaz, ni par en bas, ni par en haut. La difficulté d'expliquer ce phénomène n'empêche pas sa réalité. D'ailleurs, aussitôt la malade réveillée, le météorisme reparaissait.

Les cas de pseudo-étranglement ne sont pas sans offrir quelque analogie avec ce qui précède, car l'élément nerveux, quoique d'ordre paralytique, joue un rôle dominant, et les accidents disparaissent trop facilement pour croire à un réel étranglement. Cependant, dans certains cas, le diagnostic reste incertain, ou ne s'obtient que par voie d'exclusion (*Voy.* art. INTESTINS, t. XIX, p. 320).

Lorsque la tympanite est symptomatique, il faut reconnaître la cause qui la produit. Il est toujours assez facile de savoir si l'on est en présence d'une *indigestion* gastro-intestinale, occasionnée surtout par

l'usage des légumes secs, ou des choux, par exemple. Les commémoratifs seront ici consultés avec avantage ; puis l'odeur sulfhydrique des gaz rendus, et l'évacuation par le bas, dans lesquels ces mets indigestes sont aisément reconnus, auront bientôt fixé l'opinion de l'observateur.

Viennent ensuite les faits d'*occlusion intestinale*, à quelque titre que ce soit ; mais, la tympanite n'étant qu'une manifestation, tout intense qu'elle soit, de cette affection, c'est à son propos que le diagnostic peut seulement être discuté avec avantage (*Voy.* art. INTESTINS, t. XIX, p. 321).

Il resterait à mentionner la *tympanite simulée* par la déglutition volontaire de l'air atmosphérique. Ce cas se rapproche beaucoup de la tympanite chez les hystériques, que leur perversion morale peut très-bien porter à cette fraude ; mais la plus simple attention, unie au bruit de gargouillement entendu le long de l'œsophage, suffit pour se mettre à l'abri de l'erreur.

Le dernier point à résoudre consiste dans la distinction entre la *tympanite gastro-intestinale* et la *tympanite péritonéale*. Cela est facile, si l'on songe tout d'abord à la rareté de cette dernière forme relativement à l'autre. Puis, ne savons-nous pas que, lorsque les gaz occupent le péritoine, la paroi abdominale présente une surface uniformément arrondie, tandis que, s'il s'agit d'une pneumatose intestinale, on voit très-bien les anses intestinales se dessiner sous la peau, et se déplacer souvent, en même temps que la sonorité dont elles sont le siége ? De même, il n'y a ni borborygmes, ni gargouillements, ni expulsion de gaz, en cas de tympanite du péritoine, comme dans celle qui a pour siége les voies digestives elles-mêmes. Mais c'est trop insister sur une circonstance qui est au moins exceptionnelle, avons-nous dit.

Le *pronostic* de la tympanite n'est pas aussi indifférent que pourraît le faire croire le peu d'importance qu'on accorde généralement à cette complication. Si les formes névrosiques sont peu inquiétantes par leur nature, il n'en est pas de même des formes symptomatiques. Dès lors tout est surbordonné à la circonstance qui donne naissance à la tympanite. Une exhalation de gaz, dépendant de l'accumulation dans les voies digestives de substances réfractaires à la digestion, est relativement moins dangereuse que les cas suivants. Mais une occlusion intestinale, par paralysie directe ou réflexe de l'intestin, et surtout par étranglement interne ou herniaire, acquiert tout de suite une signification menaçante. Sachons enfin que les progrès mêmes du tympanisme peuvent conduire jusqu'à une asphyxie mortelle et nécessiter certaines mesures extrêmes dont nous allons parler.

Le *traitement* de la tympanite est *direct* ou *indirect*. Dans ce dernier cas, qui va nous occuper d'abord, on s'attaque à la cause pathogénique de l'affection ; en un mot, on cherche à lever l'obstacle qui s'oppose à la circulation intestinale. Les *purgatifs* sont souvent employés dans ce but ; ils remplissent, du reste, la double indication de détruire l'obstruction et de pousser les vents dehors. Le moyen est efficace en cas de constipation et d'indigestion intestinale ; mais il serait insuffisant

lorsqu'il s'agit d'une occlusion véritable. C'est alors qu'on a recours aux différents procédés dont nous avons parlé à cette occasion (*Voy.* Intestin, p. 324), et qu'il est superflu de reproduire ici. Cependant on a vu parfois s'en prendre au tympanisme lui-même, comme le principal obstacle à la réduction de l'étranglement, et ponctionner une anse intestinale dilatée, suivant une méthode dont il va être bientôt question. Il est donc bien convenu que le traitement de la majeure partie des cas de tympanite symptomatique se confond avec celui de l'occlusion intestinale à tous ses degrés possibles (*Voy.* t. XIX, p. 323).

La tympanite plus ou moins essentielle, et quelques cas de tympanite symptomatique, comportent un *traitement direct.* On emploie souvent des *absorbants*, tels que la *magnésie*, l'*eau de chaux*, l'*ammoniaque*, la *soude caustique*, le *charbon*, la *suie*, le *noir d'ivoire*, les *glands torréfiés*, etc., et surtout des *carminatifs* ou *physagogues*, comme l'*anis étoilé*, l'*anis commun*, la *coriandre*, et en général toute la série des *substances aromatiques*. On peut y joindre certains excitants de la contractilité musculaire : la *belladone*, l'*ergot de seigle*, la *noix vomique*, la *strychnine*, l'*acide carbonique* (en injections rectales), le *froid*, la *faradisation*, les *fomentations térébenthinées*, le *marteau de Mayor*. Nous avons vu le *chloroforme* en inhalations agir à la fois comme moyen de diagnostic et de traitement dans la tympanite hystérique (Priestley, 1858); de même, l'*opium* et la *morphine* rendent de grands services dans les *paralysies réflexes*, avec météorisme de l'intestin (*Voy.* t. XIX, p. 267).

Il nous reste enfin à mentionner un mode de traitement qui mérite de nous arrêter un moment. Nous voulons parler de la ponction capillaire de l'intestin. Ce moyen, qui ne doit être mis en usage que dans les cas de tympanite extrême, a été fort discuté et est loin d'être de pratique courante de nos jours. Il est mentionné par A. Paré, par Garangeot, par van Swieten, et par les divers auteurs qui ont écrit sur la tympanite. Mais jusqu'en 1852 il ne paraît pas avoir été sérieusement étudié. A cette date parut la thèse de Labric, consacrée à la ponction de l'intestin; et surtout en 1871 Fonssagrives en fit l'objet d'une importante communication à l'Académie de médecine. Il s'ensuivit une discussion à laquelle prirent part les hommes les plus autorisés de l'époque, et que nous allons chercher à résumer.

Fonssagrives commence par rapporter qu'en Bolivie la ponction capillaire de l'intestin est fort usitée et réussit très-bien. Il était avéré, du reste, que les vétérinaires et les bergers eux-mêmes pratiquent couramment cette opération sur les ruminants météorisés, et jusque sur le cheval qui la supporte moins bien. Fonssagrives la mit en usage, à partir de l'année 1866, et il recueillit les faits de ce genre qu'il put rencontrer dans les publications contemporaines. Il constata que la ponction fut pratiquée 90 fois sur 16 sujets; l'un d'eux la subit 50 fois à lui seul. En somme, il conclut en faveur de l'opération.

Lors de la discussion qui s'éleva à ce propos (18 juillet 1871), Bouley

revendiqua pour la médecine vétérinaire la priorité de la méthode, et il montra que sur les animaux la ponction peut être facilement pratiquée sur le cæcum et par la voie rectale, sans léser le péritoine.

Ensuite Depaul rappela que c'est Nélaton qui fit l'un des premiers cette opération sur l'homme, à la demande de Récamier, puis qu'Alphonse Guérin la pratiqua, pour sa part, trois fois avec succès chez une jeune femme; et encore que Dolbeau ponctionna l'intestin dans un cas de hernie étranglée, pour en faire sortir les gaz et faciliter la réduction. Du reste, ajouta-t-il, les occasions sont fréquentes où la ponction est indiquée : notamment dans la grossesse, après l'accouchement; et il mentionne le fait d'une jeune femme, nouvellement accouchée et atteinte de péritonite, chez laquelle il fit deux ponctions avec succès pour combattre un météorisme menaçant.

Piorry veut qu'on n'applique ce moyen que dans les cas extrêmes, lorsqu'il y a commencement d'asphyxie. Le lieu d'élection est pour lui le niveau du cæcum, où il n'y a pas à traverser le péritoine. D'ailleurs l'indication d'opérer est rendue facile par la distension même de l'intestin.

Pour Barth, la tympanite reconnaît des causes diverses. C'est, du reste, un symptôme sans gravité. Il y a lieu de faire plusieurs piqûres, en raison de l'isolement des anses intestinales météorisées. C'est, dit-il, une opération qui n'offre aucun danger, et il l'a conseillée plusieurs fois.

Huguier reconnaît l'utilité de la ponction dans la hernie étranglée, dans l'étranglement interne, pour donner issue aux gaz qui distendent l'intestin. Il emploie à cet effet une aiguille porte-canule qui écarte les fibres de l'intestin sans les diviser et empêche l'épanchement ultérieur.

Verneuil fait ses réserves, à cause de l'isolement des anses intestinales; l'opération ne réussit qu'incomplétement dans la majorité des cas.

Blot a pratiqué la ponction intestinale après une opération césarienne, la pneumatose ayant rompu les sutures.

Giraldès, qui a fait souvent cette opération, n'a jamais eu d'accidents consécutifs.

Guénaud de Mussy a publié dans la *Gazette hebdomadaire* des recherches sur les causes de la rétention des gaz dans l'intestin, et il voit dans le genouillement de ce conduit le motif de l'isolement des anses météorisées. Cela est propre à l'intestin grêle; quant au gros intestin, la ponction en amène plus complétement le dégonflement, et il doit être le lieu d'élection pour l'opération.

Mialhe, ayant analysé les gaz provenant d'un cas de ponction de l'intestin pratiquée par Velpeau, lui trouva presque la composition de l'air atmosphérique.

Dans un fait observé par Richet, il s'agit d'une femme de 60 ans qui éprouvait après les repas un gonflement énorme de l'abdomen, et était menacée d'asphyxie. Il n'y avait pas d'anses intestinales appréciables; néanmoins il pratiqua la ponction avec un trocart explorateur. Il donna

issue à un gaz inodore, incombustible, presque semblable à l'air atmosphérique. La malade mourut, et l'on crut pouvoir admettre à l'autopsie l'existence d'une pneumatose péritonéale essentielle.

Pour compléter cette revue des opinions qui ont cours sur la pratique dont il s'agit, rappelons quelques observations relatives au même sujet.

Nous voyons, d'abord, le cas de Richard et Duhordel (1848), dont il a été déjà question plus haut, et dans lequel un jeune homme, de bonne constitution, fut atteint d'une tympanite péritonéale, à la suite d'un abcès du poumon et d'une perforation du diaphragme. La ponction de l'abdomen fit sortir un gaz inodore, non inflammable, formé sans doute d'air atmosphérique. Mais, en dépit de trois ponctions, le malade mourut.

Trincot (1858) parle d'un individu qui, à la suite d'une constipation opiniâtre, présenta un tympanisme considérable. La mort était imminente. Une ponction, avec un trocart fin, faite entre l'ombilic et la hanche à gauche, donna issue à cinq à six litres de gaz. Il s'ensuivit une guérison rapide, sans accidents.

Le cas d'Isnard (1872) offre cette intérêt qu'à la suite d'une ponction de ce genre il se forma une fistule persistante.

Enfin, nous mentionnerons la thèse de Hamon (1870), sur la pneumatose gastro-intestinale et son traitement par la ponction capillaire.

Ce traitement remplit deux indications : il est palliatif ou radical. L'auteur signale entre autres un cas d'ovariotomie à la suite de laquelle une tympanite considérable se produisit. Le premier jour, on fit quatre ponctions, et deux, le second jour. La guérison s'ensuivit. Il signale également un fait de ponction capillaire de l'intestin terminée par une fistule stercorale.

Les conclusions sont celles-ci : l'opération est inoffensive ; elle est indiquée, lorsqu'une dyspnée extrême compromet la vie, ou lorsque la douleur est intolérable. Il suffit pour la pratiquer du trocart explorateur des trousses ; mais l'aiguille des appareils aspirateurs est préférable. Enfin il faut agir de bonne heure.

Beaucoup d'autres faits, relatifs au sujet actuel, sont rapportés dans les recueils d'observations, et notamment dans le *Bulletin de thérapeutique*, mais celles qui viennent d'être brièvement mentionnées suffisent pour montrer les indications de ce genre de traitement, ses avantages et ses inconvénients. Il nous paraît superflu d'insister sur les détails de l'opération, tant cela est clair et facile. Cependant, nous avons à dire que, pour notre part, nous n'hésiterions pas à la pratiquer, le cas échéant, depuis que nous avons vu succomber une jeune fille, atteinte de fièvre typhoïde, aux progrès mêmes d'une tympanite excessive, faute d'avoir été appelé à temps pour la secourir. Pour le complément de cette étude, on devra se reporter à l'article INTESTINS (t. XIX, p. 326), où cette question a déjà été traitée, à propos de l'*occlusion intestinale*. Est-il nécessaire, en terminant, de recommander les précautions les plus élémentaires de la méthode antiseptique, comme, par exemple, de graisser le trocart avec

de l'huile phéniquée, et d'oblitérer immédiatement la piqûre à l'aide d'une goutte de collodion ou d'une mouche de taffetas gommé?

HIPPOCRATE, Aphorismes, sect. IV; aph. 11, Ed. Littré, Paris, J.-B. Baillière. — GALIEN, Comment. de Victu in acutis, Œuvres. — STAHL. Diss. de Flatulentiâ, Halle, 1708. — COMBALUSIER (Fr. de P.), Pneumatopathologia seu tractatus de Flatulentiâ humani corporis affectibus. Paris, 1727, trad. franç. de Jault, Paris, 1754, in-12, 2 vol. — SAUVAGES, Nosologia methodica, Amstelodami, 1768. — GIRARDIN, Sur les gaz intestinaux, thèse de Paris, 1814. — FODÉRÉ (F.E.), Essai théor. et prat. de pneumatologie humaine, ou rech. sur la nat., les causes et le trait. des flatuosités et de div. vésanies, Strasbourg, 1829. — BAUMÈS, Traité des mal. venteuses, ou lettres sur les effets de la présence de gaz dans les voies gastro-intest., et sur les moyens de guérir et de soulager un malade, Paris, 1832-1833. Ibid., 1837. — GRAVES (R. J.), De la tymp. dans les fièvres graves et des différentes manières de la traiter (*Dublin med. Journ.*, n° 24, 1831). — CHOMEL, Art. PNEUMATOSE (*Dict. de méd.* en 30 vol., 2e éd., t. XXV. Paris, 1842, p. 127). — FRANK (J.-P.), Traité de méd. prat., trad. Goudareau, t. II, Paris, 1842. — RICHARD et DUHORDEL, Abcès du poumon ayant déterminé une perforation du diaphragme et par suite une tymp. (*Journ. des conn. méd.-chir.*, nov. 1842 (*Arch. de méd.*, 4e série, t. I, Paris, 1843, p. 471). — MONNERET et FLEURY, Comp. de méd. prat., t. VII, p. 1846, p. 29 : *Pneumatoses en général*, p. 34; *Pneumatoses en particulier*. — MAILLOT, Tymp. ahd. dans un cas de mal. de l'estomac, présenté par H. Caudmont (*Bull. de la Soc. anat.*, 23e année; 1848, p. 274). — BÉRARD (Th.), Utilité et usage du gaz intest. Cours de physiologie, etc., t. II, Paris, 1849, p. 494). Citations de Maissiat. — LÉVY (Michel), Tymp. périt. (*Gaz. méd. de Paris*, octobre 1848). — VALLEIX, Guide du méd. praticien. — CHAMPOUILLON, Tymp. périt. sans perforation intest. et sans péritonite (*Gaz. des hôp.*, 1857, p. 1858). — FRANK (J.), Traité de path. int., trad. de Bayle, t. VI, Paris, 1857, p. 138). — TRINCOT, Ponction de l'abdomen dans la tymp. (*Mon. des hôp.*, p. 766, 1858). — PRIESTLEY, Observ. de tymp. hystérique (*Med. Times and Gazette*, 14 mars 1858). — HENROT (H.), Du pseudo-étranglement que l'on peut rapporter à la paral. de l'int., thèse de Paris, 1865. — FONSSAGRIVES, De la ponction dans la pneumat. en gén. et dans la pneumat. gastro-intest. en part. (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 11 juillet 1871). — ISNARD (C.), Fistule stercorale après une ponction nécessitée par une pneumat. intest. (*Marseille méd.*, 1878). — CAMERON (H.), On colo-puncture (*the Glasgow med. Journ.*, may 1873). — HAMON, De la pneumat. gastro-intest. et de son trait. par la ponction capill., thèse de Paris, 1878, n° 426).

Consultez, en outre, le *Bull. gén. de thérap.*, t. XLIV, LII, LXXV, LXXVIII, LXXIV, LXXXI, LXXXV, etc.

Alfred LUTON.

TYPHLITE. PÉRITYPHLITE. — La *typhlite* est l'inflammation du cæcum (τύφλος), et la *pérityphlite* est l'inflammation développée autour (περί) du cæcum. Ces deux affections sont dans un tel rapport, l'une à l'égard de l'autre, que leur conception est simultanément éveillée, lorsque l'une des deux vient à se manifester. Le plus souvent, c'est la typhlite qui amène la pérityphlite, mais on voit aussi les phlegmons de la fosse iliaque droite s'ouvrir quelquefois dans le cæcum, après l'avoir préalablement enflammé, ulcéré, gangréné. Il ne faut pas oublier non plus, dans ce complexus pathologique, l'appendice iléo-cæcal, qui apporte son large contingent aux désordres morbides de la région.

Historique. — La présente question ne comporte pas un *historique* bien long, car ce n'est guère que de nos jours qu'elle s'est nettement définie. L'attention s'est d'abord portée plus particulièrement sur les abcès de la fosse iliaque droite, au sujet desquels de nombreux travaux ont été publiés. Citons par ordre de date : les noms de Dance et Husson (1827), qui invoquent à leur tour l'enseignement de Dupuytren; de P. Ménière (1828); de J. Burne (1838); d'Albers, de Bonn (1838); de Grisolle (1839); de Blatin (1868), et de tant d'autres que

nous mentionnerons au cours de cet article, sans compter les observations particulières qui sont rapportées dans les recueils périodiques, ni les descriptions classiques des Dictionnaires de médecine et des Traités de pathologie contemporains. Mais on peut dire que le sujet n'a acquis sa véritable signification que du jour où la pathogénie des affections de la fosse iliaque droite a été bien établie, c'est-à-dire vers l'année 1838, sous l'influence des mémoires de Burne et d'Albers, de Bonn, qui ont vulgarisé parmi nous les expressions de *typhlite* et de *pérityphlite,* ainsi que les notions relatives au rôle des corps étrangers, de l'ulcération et de la gangrène, dans une région du corps déjà assez spéciale au point de vue des conditions anatomiques qu'elle comporte.

Nous croyons faire mieux encore, en embrassant dans une seule et même description deux affections dont les relations réciproques sont si intimes, et en les désignant pour cela par le terme collectif de *typhlo-pérityphlite* (Meding, 1842).

I. Pathogénie. — Les circonstances qui président au développement de la maladie complexe dont il s'agit sont relatives : 1° aux dispositions anatomiques de la région; 2° aux affections propres du cæcum et de son appendice, comprenant les corps étrangers, l'inflammation, l'ulcération, la gangrène, la perforation, etc., et 3° à quelques influences accessoires résultant de l'âge, du sexe, du régime, des habitudes, de la profession, etc. Il n'y aurait pas lieu, d'après cela, de créer autant d'espèces de typhlite et de pérityphlite qu'il y a de causes définies intervenant pour les produire. Les distinctions que nous aurons à admettre par la suite seront plutôt basées sur les manifestations cliniques de la maladie, c'est-à-dire sur les formes qu'elle peut revêtir. Reprenons chacune des catégories de causes que nous avons indiquées.

1° *Conditions anatomiques de la région.*—Le cæcum et son appendice constituent un cas très-particulier, par rapport au reste de l'intestin. D'une part, les matières intestinales y sont en dehors du courant qui se porte de la bouche à l'anus, et tendent à y séjourner : première condition des altérations qui se rencontrent en ce point. De l'autre, ces organes sont pour une partie non revêtus par le péritoine, et par conséquent plus intimement fixés dans la fosse iliaque droite que s'ils étaient pourvus d'un mésentère. C'est à cette circonstance aussi que se rattache la possibilité de voir apparaître des phlegmons proprement dits à leur niveau, bien que, comme pour les inflammations périutérines, ce soient plutôt des péritonites circonscrites et enkystées qui se produisent alors.

Les rapports de voisinage amènent également dans cette région des phlegmasies et des abcès formés non loin de là. C'est ainsi que les phlegmons du ligament large droit peuvent remonter jusque dans la fosse iliaque correspondante, et y transmettre l'inflammation puerpérale si facilement suppurative. De même les abcès périnéphrétiques, et, en général, les abcès par congestion, nés sur le côté droit des vertèbres dorsales ou lombaires, s'y donnent pour ainsi dire rendez-vous.

Il arrive alors qu'à ce contact le cæcum s'enflamme, se perfore de

dehors en dedans, pour livrer passage au pus. Dans ce cas, la pérityphlite peut être considérée comme *primitive,* et la typhlite lui succède.

En vertu des mêmes conditions anatomiques, les abcès pérityphliques peuvent être ouverts, sans avoir à traverser le péritoine. Nous retrouverons cette donnée à l'occasion du traitement.

2° *Affections propres du cæcum et de son appendice.* — Mais le plus souvent le mal a son origine dans le cæcum ou dans son appendice, puisque les lésions de ces organes sont partie intégrante de la typhlo-pérityphlite.

Le cas le plus ordinaire, c'est la stagnation des matières qui parcourent l'intestin, favorisée et entretenue par la *constipation.* Les matières stercorales fragmentées et durcies forment de véritables *corps étrangers,* qui viennent grossir la liste de ceux que nous aurons à mentionner. Cela constitue la *typhlite stercorale* des Allemands (Albers, 1839). Les *tumeurs stercorales* sont plus rares que les *calculs stercoraux,* qui sont particuliers au cæcum, tandis que les premières se rencontrent plutôt dans l'S iliaque, c'est-à-dire dans la fosse iliaque gauche. Aux calculs stercoraux il faut joindre les *calculs biliaires,* à base de cholestérine. Quelquefois le calcul prend une apparence exceptionnelle, comme celle d'un haricot, avec l'aspect du cuir à la déchirure (Marmy, 1848), ou d'une graine de croton-tiglium, mais constituée par un feutrage de poils agglomérés (Cauchois, 1873).

Cependant de véritables corps étrangers, surtout des *pepins* et des *noyaux* de fruits, ne sont pas rares; ils sont mentionnés dans maintes observations, comme ayant été le point de départ de la typhlite, puis de la pérityphlite. On les trouve le plus ordinairement au centre d'un foyer purulent, produit par la perforation du cæcum ou de son appendice. Ces faits seront indiqués dans la partie bibliographique de cet article. Dans certains cas, comme celui que nous avons observé, il se forme dans le cæcum de tels amas de ces corps, noyaux de différents fruits, pepins de melon, de poire, de raisin, qu'il en résulte une véritable obstruction pouvant devenir mortelle.

D'autres corps avalés par mégarde, et plus ou moins réfractaires à la digestion, se rencontrent aussi dans les mêmes conditions. Nous avons vu autrefois une pérityphlite suppurée, et ouverte spontanément à l'extérieur, qui avait eu pour point de départ un petit os long et arqué, ressemblant à une côte d'oiseau.

Souvent aussi on trouve des objets qui n'étaient pas destinés à l'alimentation, tels que des *épingles* surtout : Broca (1849), Parrot (1855), Letulle (1879), ont respectivement rapporté des faits de cette nature. On cite encore les *grains de plomb* comme assez fréquents.

Il faut joindre à cette liste les *vers intestinaux,* qui agissent quelquefois comme corps étrangers, et apparaissent au travers des perforations du cæcum dans les phlegmons pérityphliques. Ce sont les ascarides lombricoïdes qui se montrent principalement dans ces cas : Becquerel (1841) et Bailly (1854) en ont chacun mentionné un exemple. Quant aux

tricocéphales, si communs dans le cæcum, ils paraissent n'avoir aucun inconvénient. De toute façon, il est difficile d'admettre que les vers aient une influence bien directe sur la perforation de l'intestin, suivant la doctrine que nous avons soutenue d'autre part (art. ENTOZOAIRES, t. XIII, p. 386).

Enfin le cæcum et son appendice peuvent, comme le reste de l'intestin, être atteints d'affections diverses qui prennent secondairement une grande part à la production de la pérityphlite. L'inflammation intervient ici en première ligne, avec ses formes diverses. C'est ainsi que Meding, de Meissen (1842), admet cinq formes de pérityphlites, dérivant de typhlites de même nature : 1° la *rhumatismale ;* 2° l'*exsudative ;* 3° la *scrofuleuse ;* 4° la *typhlo-pérityphlite*, et 5° la *puerpérale*. Il faudrait y joindre les *typhlites catarrhale, typhoïde*, et *tuberculeuse* de Volz, de Carlsruhe (1843). Enfin, suivant Talamon (1882), il existerait une *typhlite aiguë perforante*, qu'il compare dans son évolution à l'ulcère perforant de l'estomac : ce serait une analogie de plus entre le cæcum et l'estomac, qu'on s'est complu à assimiler sous plus d'un rapport.

De toutes ces formes, nous ne retiendrons, comme étant assez spéciale, que la *typhlite typhoïde*. On sait, en effet, que les ulcères de l'intestin grêle, propres à la fièvre dothiénentérique, débordent souvent dans le gros intestin, prenant pour point de départ les follicules clos communs aux deux intestins. L'appendice vermiculaire participe également à ce genre de lésion, et, étant donné la disposition gangréneuse des typhiques, on voit combien il y a de chances de perforation dans le cas actuel.

La *gangrène* elle-même peut être ici primitive, mais elle affecte surtout l'appendice vermiculaire, qui offre sous ce rapport une singulière aptitude. Il n'est pas rare, en effet, de trouver au milieu d'un foyer pérityphlitique, en pleine suppuration, l'appendice détaché en totalité ou en partie, avec toutes les apparences de la gangrène. D'autres fois, lorsqu'il y a tendance à la guérison, cet organe est rejeté plus ou moins altéré dans une évacuation naturelle.

Dans certains cas, le mal est plus localisé et consiste simplement dans une *ulcération pultacée* et *perforante* (Bonnet, 1844). On sait que c'est à une affection de cette nature qu'a succombé récemment un célèbre homme d'Etat, dont la mort a ému le pays tout entier. Il existait, en effet, comme point de départ d'une pérityphlite diffuse, deux perforations très-limitées de l'appendice vermiculaire, siégeant tout près de son sommet. La nature de ces perforations était celle d'un ulcère gangréneux perforant, dont l'origine est restée inconnue.

L'ulcère peut encore être *tuberculeux*. Non-seulement on en a constaté l'existence chez des tuberculeux (Bodart, 1844), mais encore le caractère tuberculeux de l'ulcère a pu être directement vérifié. Quelquefois la dégénérescence s'étend en couche à la surface de l'appendice, comme dans les uretères et le bassinet (Broca, 1852).

Le *cancer* lui-même peut devenir l'occasion d'un abcès de la fosse iliaque droite. Dans un fait, présenté par Macquet (1846) à la Société

anatomique, et qui a été l'objet d'un rapport de Pigné, il est dit qu'un cancer du cæcum avait amené un abcès de la fosse iliaque correspondante, qui s'était ouvert dans la région fessière. Un autre cas, observé par Lemaître (1850), nous montre une perforation cancéreuse du cæcum, suivie d'une péritonite mortelle.

On voit enfin la typhlite se produire dans certaines circonstances assez spéciales, qui ont toutes pour effet de gêner le cours des matières intestinales. C'est ainsi que Baron (1836) a mentionné une perforation du cæcum par suite de *rétrécissement du rectum*. Lancereaux (1874) parle également d'une perforation de l'appendice vermiculaire, à la suite de symptômes d'*occlusion intestinale;* H. Legendre (1871) d'une typhlite consécutive à une hernie ombilicale, ayant simulé un *étranglement herniaire;* Evans (1878) d'une typhlite, puis d'une pérityphlite suppurée, avec des symptômes d'*obstruction intestinale* pendant sept jours. Ces faits se rapprochent, il est vrai, de ceux qu'on attribue à la présence des matières fécales durcies, et qui constituent la *typhlite stercorale* d'Albers; mais ils se produisent plus rapidement, et avec un cortége d'accidents pouvant donner le change sur la vraie nature du mal et faire croire à quelque forme d'occlusion intestinale.

Il nous reste à mentionner un dernier cas, qui se rapporte plus particulièrement à l'appendice iléo-cæcal : c'est l'accumulation du produit de sécrétion propre à cet organe, résultant de l'oblitération de son orifice de déversement dans le cæcum. Féré (1876) cite, sous le nom de *mucocèle,* un fait de cette nature, et, bien que la lésion ait été seulement constatée sur le cadavre, on comprend tous les accidents possibles auxquels elle expose, comme la rupture de l'appendice et l'épanchement de son contenu dans la cavité péritonéale.

3° *Causes générales.* — Il faut encore tenir compte des causes générales qui prédisposent à l'affection dont il s'agit, telles que l'âge, le sexe, la constitution et le tempérament, le régime, la profession, les habitudes sociales, etc. Parcourons rapidement ces différents cas.

L'*âge* ne semblerait pas devoir exercer une influence bien grande sur la production de la typhlo-pérityphlite; cependant voici ce que dit une statistique empruntée à Bamberger (*Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie*, Band VI) : sur 73 cas,

Au-dessous de 10 ans	2 cas
de 15 à 20	20
de 20 à 30	32
de 30 à 40	9
de 40 à 50	5
au delà de 50	5

C'est donc de 15 à 30 ans que cette maladie est de beaucoup la plus fréquente, puisque cette période comprend 72 pour 100 des cas. Il serait difficile de trouver la raison d'un pareil fait. Voici, pour notre part, l'énumération des âges que nous avons pu recueillir : 8 ans, 11 ans, 12 ans, 15 ans, 16 ans, 19 ans, 21 ans, 23 ans, 26 ans, 27 ans, 32 ans,

33 ans, 34 ans, 44 ans, 45 ans (Gambetta), 46 ans, 80 ans, etc. Ces chiffres, ne figurant chacun tout au plus que pour une unité, sont très-variés et n'obéissent évidemment à aucune loi.

Pour le *sexe*, Blatin a réuni les trois statistiques suivantes : dans la première, sur 73 cas, il y avait 54 hommes et 19 femmes (Bamberger). Dans la seconde, sur 36 cas, 32 hommes et 4 femmes (Marchal de Calvi, *Annales de la chirurgie franç.* 1844). Dans la troisième, sur 46 cas, 37 hommes et 9 femmes (Volz). En additionnant tous ces chiffres, on trouve 80 pour 100 pour les hommes et 20 pour 100 pour les femmes. Le rôle du sexe est donc très-appréciable, bien que les conditions puerpérales exposent les femmes aux phlegmons iliaques.

Il est difficile de faire ici la part de la *constitution* et du *tempérament*. Ces données se confondent évidemment avec le *régime*, les *habitudes sociales*, la *profession* même. En un mot, on peut dire que le fait de bien manger, uni à des habitudes sédentaires, favorise la constipation et la stagnation des matières intestinales, surtout là où elles se trouvent pour ainsi dire en dehors du grand courant qui se fait de la bouche à l'anus. Ajoutons à cela la tendance à l'*obésité*, qui amène la surcharge graisseuse de l'intestin, et diminue encore l'aptitude à se mouvoir, sans compter la direction particulière qu'une pareille circonstance imprime au processus morbide, ainsi que nous le verrons par la suite.

Mais, en somme, tant de causes accidentelles interviennent ici, et notamment les corps étrangers venus du dehors, tant d'affections diverses peuvent frapper l'intestin, ainsi que nous l'avons vu plus haut, qu'il est impossible de poser des règles à une étiologie aussi éventuelle. Chaque cas particulier porte avec lui son enseignement, mais en même temps interdit toute généralisation, et condamne à l'avance les statistiques les mieux faites.

II. Manifestations cliniques. — Nous supposerons d'abord, pour la facilité de notre exposition, le cas le plus simple et le plus ordinaire. A savoir : comme point de départ, une *typhlite* plus ou moins *aiguë*, suivie d'une *pérityphlite* par perforation, avec ses conséquences possibles. Après cela, nous discuterons le cas de la *pérityphlite primitive*, qui nous montre comme la réciproque du cas précédent, et qui en est de toute façon le complément nécessaire.

1° *Typhlite primitive*. — Dans les conditions adoptées, les premiers symptômes consistent en certains *troubles intestinaux*, avec des alternatives de constipation et de diarrhée : le tout durant un temps plus ou moins long. Puis une *douleur* assez persistante se montre dans la fosse iliaque droite : la pression y est pénible ; les muscles se tendent sous la main, comme dans l'ictère catarrhal au niveau du ventre supérieur du muscle droit de l'abdomen. Ce n'est qu'en épuisant pour ainsi dire cette sensation pénible que l'on parvient à déprimer la paroi abdominale, et à reconnaître qu'il n'existe pas là de véritable tumeur. Souvent on constate un *météorisme* local et un gargouillement assez volumineux. La *tympanite cæcale* est même un symptôme d'une certaine valeur, et qui se

rencontre assez souvent, dès qu'on se donne la peine de le rechercher. On peut enfin s'assurer si le cæcum ne renferme pas des amas de corps étrangers et des matières fécales durcies formant *tumeur* stercorale. Nous avons vu, pour notre part, un fait d'accumulation prodigieuse de noyaux de fruits chez une femme, représentant les diverses espèces de fruits à noyaux et à pepins qui peuvent se succéder durant une même saison, et formant une masse très-appréciable au palper. Du reste, il existait une obstruction intestinale complète, et la malade a succombé.

Lorsqu'au lieu de *constipation* c'est de la *diarrhée* qui se manifeste, la présence du *sang* et du *pus* au milieu des matières rejetées est une présomption d'ulcères intestinaux, et avec le cortége des accidents énumérés plus haut on peut les rattacher au cæcum lui-même et s'attendre aux suites ordinaires d'une pareille lésion.

Du reste, la typhlite, soi-disant primitive, est accompagnée des signes généraux des maladies qu'elle vient compliquer : soit de l'*affection tuberculeuse*, soit de la *fièvre typhoïde*, soit de l'*entérite chronique*, etc. Mais il y a beaucoup de chances pour qu'elle soit aussi bien méconnue que soupçonnée dans de semblables circonstances.

Nous savons encore que la typhlo-pérityphlite peut à son origine se trouver masquée par des symptômes d'*obstruction intestinale*, allant jusqu'au degré extrême de l'*étranglement*. D'autres fois, c'est une *diarrhée cholériforme* qui marque le début de l'affection (Bailly, 1854). Enfin la notion bien précise de quelque *commémoratif*, tel que celui d'un corps étranger antérieurement avalé, devient une donnée d'une certaine valeur en présence de troubles morbides qui ont pour théâtre la région de cæcum. C'est ainsi que, dans un fait rapporté par J. Parrot (1855), des accidents remontant à douze ans avaient pour cause la présence d'une *épingle* dans l'appendice iléo-cæcal.

Les choses étant ainsi disposées, et les symptômes de la typhlite ayant été plus ou moins accusés et reconnus, la pérityphlite peut faire son apparition sous une influence plus ou moins bien déterminée : un écart de régime, une fatigue excessive, un effort intempestif, ou bien au contraire un repos forcé (cas de Gambetta), etc., sont souvent l'occasion de cette complication.

Ce n'est pas toujours, du reste, sous la forme d'un phlegmon iliaque que se révèle la marche en avant de la typhlite ; souvent aussi c'est une inflammation diffuse, et même une péritonite suraiguë, qui se manifestent tout à coup. Il n'est même pas nécessaire qu'il y ait perforation du cæcum ou de son appendice pour produire ces résultats. Le mal se propage ainsi par continuité et presque avec la même intensité. Dans un fait rapporté par Grasset (1878), il est question d'une *typhlite à répétition*, à la suite d'écarts de régime, s'accompagnant chaque fois de *péritonisme aigu*. Néanmoins le malade a guéri.

Mais le cas le plus fréquent, c'est heureusement celui d'un phlegmon, ou mieux d'une péritonite circonscrite, ayant pour siége la région de la fosse iliaque droite. Dans ces conditions, des adhérences salutaires ont

limité le mal et prévenu des accidents plus graves. Alors, qu'on ait constaté ou non quelque désordre intestinal, une douleur plus vive fait son apparition dans ladite région. Le mal acquiert bientôt une intensité extrême; la pression est très-douloureuse et permet à peine de sentir s'il y a déjà tumeur. Cependant par un palper lent et méthodique on finit par constater l'existence d'une *tumeur* dans la fosse iliaque droite : tumeur plus ou moins volumineuse, ovoïde, à grand axe oblique, et parallèle au pli de l'aine, mais plus élevée, en général, que les tumeurs du ligament large. Cette tumeur est d'abord dure, mate à la percussion, ou rendant un son légèrement hydro-aérique, par suite du voisinage de parties à sonorité tympanique. Plus tard, elle devient fluctuante et se termine de différentes manières que nous allons bientôt signaler.

Les signes généraux qui accompagnent cette évolution sont : la rétraction du membre inférieur correspondant qui, sous l'influence de la douleur, se tient à demi fléchi, pour permettre le relâchement des muscles extenseurs ; la *constipation*, bien plus souvent que la *diarrhée ;* quelquefois des *vomissements*, et même de véritables symptômes de *péritonite* ou d'*étranglement;* sans compter la *fièvre* avec *petitesse du pouls*, la *prostration* des forces, le *facies abdominal*, etc.

Cette situation a une durée variable : depuis quelques heures, dans les cas les plus fâcheux de péritonite par perforation, jusqu'à douze ou quinze jours et même plus, lorsqu'il s'agit d'un phlegmon proprement dit, ou d'une péritonite circonscrite, qui évoluent dans le sens le plus favorable au malade. Mais la résolution est au moins très-exceptionnelle, et le plus souvent la pérityphlite limitée aboutit à un abcès, ou à une collection de pus enkystée, dont l'issue va maintenant nous occuper.

Le cas le plus heureux est celui dans lequel, le mal revenant pour ainsi dire sur ses pas, l'abcès se vide dans l'intestin qu'il perfore cette fois de dehors en dedans, sans rencontrer problablement la perforation première qui en a été l'occasion, car celle-ci a dû se refermer au milieu du travail d'inflammation et d'adhérence qui l'a suivie. La présence du pus, ou de débris de toutes sortes (de l'appendice gangréné lui-même quelquefois), dans les garde-robes, en même temps que l'affaissement de la tumeur iliaque, indiquent la terminaison naturelle du mal observé. Le pus peut également se faire jour sur d'autres points du tube intestinal que le cæcum ; mais de toute façon le reflux des matières fécales dans le foyer purulent est empêché par l'obliquité de la perforation et la disposition valvulaire qu'elle affecte. D'autres voies sont aussi suivies, telles que le rectum, la vessie, le vagin, l'utérus et la peau. Cette dernière issue peut être considérée comme assez favorable, et a donné l'idée de la provoquer artificiellement : nous en reparlerons à propos du traitement.

Enfin il n'est pas de mode de terminaison exceptionnel qui n'ait été constaté. On a vu le pus se faire jour à la fois dans l'*intestin* et vers la *peau* (Depuisaye, 1841 ; Güterbock jeune, 1874) ; dans le *cæcum*, dans la

vessie et à l'*extérieur* (Davat, 1873). Il peut aussi fuser au loin, et aller se montrer dans la région fessière, en déchirant le *fascia iliaca* (Macquet, 1846 ; Letulle, 1879), ou à la partie supérieure de la cuisse (Lebert, cité par Blatin). On l'a vu disséquer l'appendice iléo-cæcal, perforer l'os coxal, pénétrer dans la *veine cave inférieure*, communiquer avec l'artère iliaque interne (Barlow, 1853). Il peut également suivre une marche ascendante, le long du côlon, aller former un abcès périnéphrétique et, perforant le diaphragme, provoquer une pleurésie purulente (Audouard, 1876) ; le péricarde lui-même aurait été l'aboutissant de cette migration (Förster cité par Blatin). Le cas de Gambetta nous offre un exemple de cette diffusion possible de la suppuration ; il est dit, en effet, dans la relation de son autopsie : « En décollant le cæcum et en le soulevant, on découvre un foyer d'infiltration purulente anfractueux, cloisonné par des brides de tissu cellulaire, contenant environ deux cuillerées de pus. Ce foyer s'étend, en haut, jusqu'à la partie inférieure de l'atmosphère adipeuse du rein droit, en dedans jusqu'à la colonne vertébrale, en arrière du muscle psoas, et il envoie, en bas, un prolongement long de trois à quatre centimètres dans le petit bassin. En dehors, ce foyer est limité du côté du péritoine par les adhérences déjà décrites, mais il se propage en avant du *fascia iliaca* dans l'épaisseur du tissu conjonctif sous-péritonéal. En continuité avec ce foyer, il existe, dans la paroi antéro-latérale de l'abdomen, dans le tissu cellulo-adipeux sous-péritonéal de la région du flanc droit, des îlots disséminés de tissu cellulaire sphacélé, jaunâtre, tel qu'on les rencontre dans le *phlegmon diffus.* » Ce dernier détail imprime bien son véritable caractère à l'affection et explique pourquoi, une perforation gangréneuse de l'appendice ayant été le point de départ des accidents, il ne s'est montré presque aucune tendance aux adhérences de protection.

Il est une circonstance, de l'ordre de celles dont il est question, qui mérite encore d'être mentionnée : c'est la suppuration du foie, signalée par maint observateur à la suite des perforations du cæcum et comme complication de la pérityphlite. Les abcès, en général circonscrits et disséminés en différents points du parenchyme hépatique, sont rattachés par les observateurs à l'inflammation des rameaux de la veine porte, c'est-à-dire à la *pyléphlébite*. Ces faits, indiqués d'abord par E. Leudet (1859), ont servi de texte à F. Gendron (1883) pour sa dissertation inaugurale. Cet auteur en rapporte trois exemples : un premier emprunté à Payne (1871); un second à Netter (1882), et enfin un troisième, qui lui est personnel et est intitulé : « Perforation de l'appendice vermiculaire ; abcès péricæcal; pyléphlébite suppurative. » On comprend de quelle gravité est cette complication, et combien il est difficile d'en avoir connaissance durant la vie.

Enfin reste la possibilité d'une *péritonite* généralisée qui, dans ces cas de perforation intestinale, acquiert le plus haut degré d'intensité qu'elle puisse revêtir. Ce sont les matières intestinales, et souvent le corps étranger, ayant déterminé la perforation, qui diffusent ainsi le mal sur toute la

surface du péritoine. Becquerel (1841) rapporte un fait de perforation de l'appendice iléo-cæcal par laquelle des vers lombricoïdes avaient pénétré dans la cavité du péritoine et jusque dans l'hiatus de Winslow. On conçoit que dans ces conditions il ne se forme pas d'adhérences préventives. La mort en est donc la conséquence nécessaire, et peut seule éclairer, par l'autopsie, la véritable nature des accidents.

2° *Pérityphlite primitive.* — Après avoir montré le mal marchant de dedans en dehors, nous allons le voir suivre une marche inverse. Nous nous retrouvons ici sur un terrain plus solide, et c'est l'histoire même du phlegmon de la fosse iliaque droite que nous aurions à retracer ici, si nous n'avions pas eu déjà affaire aux pérityphlites secondaires qui, aux origines près, se confondent entièrement avec les primitives.

Il ne faudrait pas toutefois s'abuser sur cette expression de pérityphlite primitive, et la faire synonyme d'essentielle, car bien souvent encore le voisinage du cæcum se fait sentir, sans être pour cela perforé, et par simple contiguïté. Si l'on fait en outre la part des organes voisins, et d'une migration possible de l'inflammation provenant de l'appareil utéro-ovarien chez la femme, et des voies urinaires dans les deux sexes; si l'on y joint les abcès par congestion provenant des lésions de la colonne dorso-lombaire, il ne restera que peu de chose pour la pérityphlite vraiment primitive. Cependant on peut encore en soutenir le principe, et dans une thèse toute récente L. Dautel (1883) s'est efforcé de le démontrer. Suivant lui, la pérityphlite existe primitivement, spontanément, sans lésion préexistante du tube digestif. Elle succède au refroidissement, aux efforts, et reconnaît à peu près les mêmes causes que le phlegmon périnéphrétique ou périnéphrite idiopathique. Elle atteint de préférence les jeunes gens et les sujets prédisposés à la constipation et aux troubles intestinaux. Elle débute habituellement d'une façon brusque. Elle se termine le plus ordinairement par la résolution complète ou incomplète qui expose par là même aux récidives.

Malgré ces affirmations, nous doutons que les causes invoquées ici jouent d'autres rôle que celui de la détermination : l'organe sous-jacent à l'inflammation, même le rein cité plus haut, est toujours l'épine qui provoque les accidents, bien que son influence soit souvent ignorée ou méconnue.

Quoi qu'il en soit, nous avons à compléter la description clinique du phlegmon de la fosse iliaque droite, en le plaçant maintenant sur le premier plan.

Relativement à la symptomatologie, les auteurs paraissent attacher une certaine importance au *frisson* du début, mais, tandis que Blatin, s'appuyant sur l'opinion d'Albers, de Grisolle, de Puchelt, etc., et sur ses propres observations, déclare que l'absence du frisson est particulière à la pérityphlite, alors qu'il caractérise la typhlite, d'autres, tels que Bucquoy et Damaschino, soutiennent la thèse inverse, et veulent que le risson soit constant dans la pérityphlite, et très rare dans la typhlite. Il

nous paraît, quant à nous, que la première de ces deux affections offre plutôt les caractères d'une maladie aiguë et éveille surtout les phénomènes réactionnels propres à ce cas. L'élément atteint par l'inflammation intervient aussi pour sa part, et nous admettons avec L. Dautel (thèse citée) qu'un frisson bien accusé annonce que le péritoine se trouve affecté, en même temps que le tissu cellulaire péri-cæcal. La *fièvre*, les *douleurs* abdominales, les *nausées* et les *vomissements*, complètent le tableau d'un début franchement inflammatoire (Bucquoy, cité par Dautel). C'était là, du reste, le vrai point de vue des auteurs qui ont tout d'abord écrit sur le phlegmon iliaque, de Dupuytren, de Dance et Husson, de Ménière, de Grisolle, etc., et en ont fait une entité nosologique, au même titre que la pneumonie, par exemple. Les rapports ont été renversés, lorsque l'influence des lésions du cæcum et de son appendice a été mieux appréciée ; et le rôle de la pérityphlite n'a plus été que secondaire. Mais son importance clinique reste encore considérable, et nous l'avons fait voir plus haut. Il ne nous reste plus qu'à revenir sur quelques-uns de ses modes de terminaison, et qu'à parler de sa marche, de sa durée et de ses caractères diagnostiques et pronostiques.

Si l'on en croit Dautel et quelques observateurs sur lesquels il s'appuie, la pérityphlite primitive se terminerait rarement par suppuration ; et, lorsqu'un pareil accident a lieu, il serait annoncé, comme dans les circonstances analogues, par des frissons répétés, par des douleurs franchement lancinantes, et enfin par le ramollissement de la tumeur et par de la fluctuation. Du reste, cette évolution est lente, et la suppuration ne serait manifeste que vers le vingtième ou le trentième jour, sans que la collection soit jamais bien abondante. Pour nous, il est certain qu'il y a là un point de vue au moins exceptionnel. Le doute que nous avons déjà admis sur le caractère vraiment primitif de la pérityphlite, la nature si réellement irritative des causes qui la provoquent, l'étude des observations qui sont entre nos mains, tout nous fait contester la possibilité d'allures aussi lentes et aussi modérées. Il faut bien savoir aussi qu'une suppuration très-circonscrite autour et en arrière du cæcum peut passer inaperçue, se faire jour dans l'intestin par une très-petite ouverture, se mêler à des selles diarrhéiques sans attirer l'attention, et se reproduire à des intervalles plus ou moins éloignés ; ce qui explique les récidives spéciales précisément à ces pérityphlites primitives (Dautel). Dans ces cas, on doit supposer qu'il existe une fistule très-oblique, par laquelle se vide périodiquement le petit foyer purulent, comme lorsqu'il s'agit d'un abcès de la gencive formé au contact d'une dent cariée.

Mais dans les formes plus franches, avec tumeur iliaque bien accusée, l'évacuation du pus se fait suivant différentes voies, que nous a déjà fait connaître une étude antérieure (p. 466), et sur lesquelles nous n'avons pas à revenir. Nous préférons emprunter à la thèse de Dautel un résumé statistique fourni par divers auteurs.

Sur 67 cas de pérityphlite, Bull (1875), de New-York (note publiée par J. Gouley, chirurgien de Bellevue Hospital), a trouvé :

Ouverture à l'extérieur	38	fois
— dans le cæcum	15	
— dans le péritoine	8	
— dans le rectum	2	
— dans la vessie	2	
— dans l'artère iliaque interne	2	
Péritonite chronique	1	
Pyoémie (mort)	6	
Cause mal déterminée de mort	1	
Total,	67	

Sur 49 cas, Paulier a trouvé l'ouverture par la paroi abdominale 4 fois, et dans le cæcum 15 fois. Ce dernier mode de terminaison est le plus favorable ; il est peut-être encore plus fréquent qu'on ne pense, si l'on y joint les faits dans lesquels la résolution semble avoir eu lieu, alors que le pus s'est fait jour d'une façon insensible par la voie la plus directe et la moins dangereuse.

L'étude de ces divers modes de terminaison de la pérityphlite primitive, ou non, entraîne forcément la question du pronostic.

Pronostic. — Nous savons déjà que les cas les plus bénins, se terminant par résolution pure et simple, sont au moins exceptionnels. Ensuite viennent par rang de gravité les faits de suppuration circonscrite, au contact du cæcum ; des adhérences salutaires ont prévenu la diffusion du mal, et le pus retourne dans l'intestin, sans qu'il y ait grand risque à courir. Mais souvent pour un motif ou pour un autre, surtout lorsque le malade n'a pas observé un repos assez absolu, et dans certaines dispositions de santé, le pus tend à s'éloigner de son origine ; et alors se montrent ces fusées purulentes dont nous avons parlé, et qui portent au loin la destruction. La péritonite par perforation constitue seule un cas plus grave que ceux qui précèdent. Ce cas paraît se réaliser plus souvent qu'on ne croit, et la plupart des observations que nous avons recueillies portent cette indication : perforation du cæcum ou de son appendice ; péritonite ; mort. D'autres complications, telles que la *pyléphlébite*, l'*ouverture de l'artère iliaque interne*, *de la veine cave inférieure*, etc., ne le cèdent guère en gravité à la péritonite elle-même.

Le mode de terminaison doit également être apprécié : l'*ouverture dans le cæcum* est, avons-nous dit, le cas le plus favorable; vient ensuite l'*ouverture à l'extérieur*, bien qu'on ait à craindre de ce côté une *fistule* persistante ou même un *anus contre nature*. Les divers autres aboutissants rentrent dans les complications signalées plus haut et en partagent la gravité. Il faut y joindre la possibilité de la *septicémie* et de la *pyohémie*.

L'état de santé où se trouve le malade a aussi sa part dans l'issue totale de la maladie. Une *typhlite ulcéreuse* dans le cours d'une *fièvre typhoïde*, une *perforation tuberculeuse* ou *cancéreuse*, comme cause première de pérityphlite, ne font que précipiter des événements déjà bien graves.

En somme, la *typhlo-pérityphlite* prise en masse constitue un cas des plus fâcheux, impliquant souvent une terminaison mortelle.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'affection qui nous occupe n'est pas très-difficile à poser. Cependant il est un certain nombre de cas qu'on pourrait confondre avec elle.

Tant qu'il n'y a d'éveillé que le phénomène *douleur* dans la fosse iliaque droite, des doutes peuvent rester sur la nature du mal. On croit, par exemple, à une *névralgie lombo-abdominale*, alors qu'il s'agit d'un travail ulcératif du cæcum. Nous avons été témoin d'un fait de ce genre, dans lequel les points classiques de la névralgie avaient été bien constatés. Mais l'attitude du malade, la persistance de la diarrhée, la tympanite du cæcum, et l'insuccès des moyens antinévralgiques, ont rappelé notre attention sur le cæcum qui était en réalité le siége des désordres morbides.

Réciproquement, une *tumeur* primitive, formée par la rétention de matières fécales durcies, pourrait faire croire à un phlegmon de la fosse iliaque, jusqu'à ce qu'une évacuation spontanée, ou provoquée, ait éliminé cette cause d'erreur.

De même, une *ovarite*, un *phlegmon du ligament large*, une *psoïtis*, etc., se rapprochent beaucoup de notre cas ; mais la considération du sexe, d'un accouchement récent, le siége de la tumeur qui est plus en dedans et plonge dans le petit bassin, la rétraction de la cuisse, qui s'infléchit vers le ventre et ne saurait être étendue sans éveiller une vive douleur, permettent une distinction qu'une pratique exercée confirme encore.

Le diagnostic des terminaisons et des complications de la typhlo-pérityphlite est surbordonné à tel ou tel événement particulier que révèle une observation attentive.

Ainsi l'apparition subite du pus dans les selles, coïncidant avec l'affaissement de la tumeur iliaque, est assez significative, et prouve bien qu'il s'agissait d'une pérityphlite suppurée. De même l'ouverture à l'extérieur d'un abcès péricæcal, donnant un pus à *odeur fécale*, ne laisse guère de doutes touchant son origine, surtout si quelque *calcul* ou *corps étranger* vient à se montrer au travers de la plaie. La persistance de la suppuration, mêlée aux matières intestinales, doit faire craindre la formation d'une *fistule stercorale* et même d'un *anus contre nature*.

Quant aux complications assez rares que nous avons mentionnées plus haut, elles ne sont guère constatées qu'à l'autopsie ; souvent même on se fait illusion sur leur compte : c'est ainsi que dans le cas de Gambetta la marche des accidents, les frissons répétés durant trois jours de suite, alors que la présence du pus était déjà soupçonnée aux environs du cæcum, auraient dû faire admettre une infection purulente, tandis que l'autopsie est restée muette sur ce point. Toutefois il faut convenir que l'existence d'une pérityphlite suppurée avait été parfaitement reconnue dans les derniers jours de la vie. Mais la cause immédiate de la mort semble avoir été une *septicémie*, puisée dans le *phlegmon diffus* de la fosse iliaque et traduite à l'extérieur par un *érysipèle* ultime.

Il nous paraît superflu de chercher à distinguer la pérityphlite primitive de la pérityphlite secondaire. Le principe même de cette distinction repose

sur les considérations que nous avons fait valoir d'autre part (p. 469), et auxquelles on devra se reporter.

III. Traitement. — Nous supposerons encore que la typhlite a ouvert la scène et que la pérityphlite lui a succédé. Le traitement variera nécessairement dans les deux cas.

1° Au début, et durant toute la première période, on devra s'attacher à limiter le mal et à en prévenir les conséquences. Les principaux moyens qu'on peut appliquer à la phase typhlitique de la maladie sont le *repos*, les *calmants*, les *antiphlogistiques*, les *évacuants*, les *révulsifs*, etc. Reprenons chacun de ces modes d'intervention en particulier.

Le *repos* au lit, dans un decubitus convenable, que le malade saura trouver lui-même, doit jouer un grand rôle au début et dans tout le cours de l'affection. C'est faute d'avoir observé strictement cette règle que tant de patients ont succombé aux perforations et à la diffusion du mal. Car on empêche ainsi le travail de protection qui commence dès l'abord, et par simple contiguïté, avant même toute effraction de l'intestin. Cette nécessité comprend également l'obligation de ne pas violenter celui-ci par quelque moyen que ce soit, surtout par l'emploi des purgatifs administrés mal à propos. On évitera de même l'usage des bains.

L'immobilité sera favorisée par les *calmants*, et les injections de morphine trouveront ici une heureuse application. Elles rempliront la double indication d'aider au repos et de combattre la douleur. Dans ces conditions, la résolution est rendue possible et même facile.

Il nous semble dès lors inutile d'appliquer des *sangsues* au niveau de la région malade. Ce moyen, autrefois très-largement employé, est d'une utilité douteuse; il ne remplit aucune indication que ne puissent réaliser les émollients, les calmants; il nuit au repos, et il expose trop à affaiblir le sujet.

On pourra donc faire usage, en les appliquant sur la fosse iliaque, de *cataplasmes* à la farine de lin ; de *pommades résolutives :* à l'*onguent mercuriel* et à la *belladone;* de *collodion élastique :* moyen d'une certaine valeur ; enfin de *vésicatoires volants*, pour opérer une révulsion plus ou moins appropriée.

Comme traitement général, il y a peu de chose à faire en dehors du repos, de la diète, des calmants déjà indiqués, etc. Les garde-robes seront assurées par de simples *lavements* émollients, et administrés sans trop remuer le malade. Les *aliments* ne seraient permis que si la maladie se prolongeait trop ; alors on aurait recours au lait, aux légers potages, aux bouillons rafraîchissants. Les boissons seraient au gré du patient.

Reste à règler la question des *purgatifs*. Il n'y a qu'un cas dans lequel ceux-ci trouvent leur application : c'est lorsqu'il y a *engouement* évident du cæcum, produit par des matières stercorales accumulées, ou par des corps étrangers, tels que pepins et noyaux de fruits. Et encore doit-on user ici de ménagements, de crainte de précipiter les accidents, et de hâter la rupture de l'intestin. Nous avons déjà cité un cas de ce genre

qui n'a trouvé sa solution que dans la mort : l'encombrement par des noyaux étant tel qu'il n'a pas pu être dissipé. Cependant, dans les cas les plus simples, un purgatif huileux, tel que l'huile de ricin, serait avantageux. Du reste, tout serait subordonné à l'état d'intégrité de l'intestin, qui donnerait la mesure de ce qui pourrait être tenté pour le délivrer. Chez un jeune sujet, dans un cas récent d'ingestion de corps étranger, ou chez un individu simplement constipé, on pourrait risquer plus que lorsqu'il s'agit d'une ancienne affection du tube digestif, avec commémoratifs mauvais, surtout chez un phthisique ou un cancéreux. Le soupçon de vers intestinaux pourrait encore décider à agir. Chez un typhique, il n'y a pas d'indication spéciale à remplir, le cas passant le plus souvent inaperçu au milieu des désordres généraux qui existent.

2° A la seconde période, lorsque la tumeur pérityphlitique est manifeste, plusieurs des moyens que nous venons d'indiquer sont encore utiles, et d'autres trouvent leur application.

Le *repos*, favorisé par les *calmants*, est plus que jamais indispensable Tous les topiques doivent faire place aux *cataplasmes* émollients, et l'on suivra d'un œil attentif la marche de la *suppuration*. Lorsque le *pus* tend à se faire jour dans quelqu'une des cavités viscérales avoisinantes, il n'y a pas lieu d'intervenir en quoi que ce soit. Mais, s'il prend évidemment la voie extérieure, on peut pour ainsi dire aller au-devant de lui. Il est rare qu'on ait à se servir du bistouri, de crainte que des adhérences efficaces ne se soient pas encore formées. Il vaut mieux avoir recours au procédé de Récamier, pour l'ouverture des abcès du foie, et l'on applique la pâte de Vienne au point qui est le plus manifestement fluctuant. A la chute de l'eschare, le pus se porte à l'extérieur, et, par ses caractères et surtout son odeur intestinale, il révèle l'origine du mal. Il arrive souvent que la suppuration se continue longtemps, au moyen d'une ouverture fistuleuse, jusqu'à ce que quelque corps étranger, tel qu'un calcul ou un os avalé, soit sorti : après quoi la cicatrisation devient définitive. Loin de chercher à oblitérer l'ouverture dans ces circonstances, il importe au contraire de la dilater, et d'aller au-devant du corps étranger pour l'amener au dehors.

Le traitement de certaines complications est surbordonné à leur nature, et principalement à leur connaissance, car elles passent souvent inaperçues pendant la vie. Seule la péritonite est assez manifeste, mais par son extrême gravité elle échappe le plus souvent au traitement le plus rationnel. Lorsqu'elle est circonscrite au voisinage même du cæcum et de son appendice, elle comporte l'emploi des mêmes moyens que la pérityphlite phlegmoneuse. Enfin la suppuration sous-péritonéale, dans ses diffusions les plus lointaines, fournit les mêmes indications partout où elle paraît se porter vers la peau : l'ouverture sans retard par le moyen recommandé plus haut.

En cas de septicémie, on pourrait essayer l'application de quelques-uns des antiseptiques les plus usités de nos jours, soit à l'intérieur, soit par l'injection dans les foyers accessibles à ce genre d'intervention. Le *sulfate*

de quinine, l'*acide phénique*, l'*Eucalyptus* (*alcoolature*), seront toujours employés avec avantage, toutes les fois que des signes d'adynamie viendront aggraver la situation déjà fâcheuse d'un malade.

La *pérityphlite primitive*, réduite aux proportions que nous avons admises, n'a pas de traitement qui lui soit propre. C'est celui de la seconde période de la typhlo-pérityphlite, avec un pronostic quelque peu atténué. Il doit être conduit avec tout autant de ménagement, et avec plus de confiance. Le phlegmon, né soit sur place, soit émané de l'appareil utéro-ovarien ou néphrétique, a deux issues également favorables : l'intestin ou la peau. Dans le premier cas, il n'y a guère à craindre un reflux des matières intestinales, par suite, avons-nous dit, de la disposition valvulaire de la perforation qui est habituelle. De sorte que les choses doivent être ici menées avec plus de prudence que jamais. L'évolution ne peut avoir de terminaison favorable que par une sage temporisation, car nous avons vu que la suppuration était ordinairement tardive, et son aboutissant subordonné à quelque circonstance fortuite, telle qu'un effort ou une violence intempestive.

Enfin la fréquence des *récidives*, signalée par maints observateurs, doit rendre circonspect au point de vue de l'avenir. Elle prouve surtout que la tendance à l'élimination de quelque corps étranger formé sur place ou venu de dehors, n'ayant pas abouti une première fois, se reproduit encore par la suite, jusqu'à ce qu'elle ait été réellement efficace. Nous avons cité, d'autre part (p. 465), un fait de ce genre ; beaucoup d'autres pourraient être invoqués à l'appui de ces craintes de récidive, l'ablation de l'épine étant le dernier mot du traitement de toute irritation qui se perpétue dans une même région et autour d'un même appareil organique. De même, par extension, la perforation du cæcum ou de son appendice crée pour ainsi dire les conditions d'un véritable corps étranger, et l'unité de notre sujet se trouve affirmée, au milieu de la diversité même des accidents observés.

ARÉTÉE. De causis et signis morhorum diutinorum, lih. II, c. VIII et IX. — De causis et signis morborum acutorum, lib. II, c. VI. — CELSE, De re medica, lib. IV, cap. XII et XIV. — BONET, Sepulchretum anatomicum, lib. III, sect. XIV, obs. 19 et 20. — SWIETEN (Van), Comment., t. III, p. 170. — FRANK (J. P.), Epitome, lib. II, p. 253. — UNGER, Comment. de morhis intestin. cæci, p. 20. — COPLAND, Encykloped. Wörterb. d. pr. Med. übers, v. Kalisch, Bd. II, art. CÆCUM. — POSTHUMA, Dissert. de intestini cæci ejus proc. verm. pathologia, p. 48. — DUPUYTREN, Leçons orales de clinique chirurgicale, t. IV et XII, p. 350, 1re édition, Paris. Des tumeurs phlegmoneuses de la fosse iliaque droite. — MÉLIER, Mém. et obs. sur quelques mal. de l'appendice iléo-cæcal (*Journal gén. de méd.*, t. C, juillet, p. 317, 1827). — DANCE et HUSSON, Mémoire sur quelques engorgements inflammatoires qui se développent dans la fosse iliaque droite (*Répert. d'anat. et de phys.* de Brechet, t. IV, p. 74, 1827). — MÉNIÈRE (P.), Mémoire sur des tumeurs phlegmoneuses occupant la fosse iliaque droite (*Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. XVII, p. 188, 1828). — CORBIN, Des abcès profonds de la fosse iliaque et du bassin (*Gaz. méd. de Paris*. 1830, t. I, p. 387). — BODEY (Jules), Propositions sur divers points de pathologie, thèse de Paris, 1830, n° 257. — COMBETTE, Abcès iliaque ouvert dans le cæcum (*Bull. Soc. anat.*, t. VII, p. 52, 1832). — DANCE, Art. ABDOMEN (*Dict. de méd.*, 2e édition, t. I, 1832, p. 219). — BARON, Perforation du cæcum, par suite de rétrécissement du rectum (*Bull. Soc. anat.*, t. XI, p. 265, 1836). — PASQUET, Extrait d'une observ. du *Traité génér.* de l'appendice cæcal (*Bull. Soc., anat.*, t. XIII, 1838). — ALBERS (Fréd. Herm.) (de Bonn), Beobachtungen aus dem Gebiete der Pathologie, Theil II, 1838. — Histoire

de l'inflammation du cæcum, *Typhlite;* trad. par Pigné, 1859. — Dalmas, Art. Intestin du *Dict. de méd.* rééd., t. XVII, p. 52, 1838). — Merling. Anatomie pathologique de l'appendice vermiforme, thèse de Heidelberg, 1836; et l'*Expérience*, du 20 février 1838. — Burne (John), Des abcès stercoraux qui sont la suite de l'inflammation chronique et des ulcères perforants du cæcum et de l'appendice vermiforme (*Westminster's Hospital Reporter*, 1838). — Grisolle, Histoire des tumeurs phlegmoneuses des fosses iliaques (*Arch. gén. de méd.*, 3e série, t. IV, p. 34, 1839). — Tavignot, Corps étranger dans l'appendice cæcal; perforation gangréneuse, péritonite, mort neuf jours après (*Bull. Soc. anat.*, t. XV, 1840). — Tardieu (Ambr.), Inflammation du cæcum terminée par gangrène. Typhlite gangréneuse d'Albers (*Bull. Soc. anat.*, t. XV, p. 354, Paris, 1840). — Malespine, Des lésions de l'appendice vermiculaire du cæcum et des accidents auxquels elles donnent lieu (*Arch. gén. de méd.*, 3e série, t. X, p. 33, 1841). — Briquet, Péritonite consécutive à l'ulcération de l'appendice du cæcum, occasionnée par la présence d'un corps étranger (*Arch. gén. de méd.*, 3e série, t. X, 1841). — Becquerel, *Vers lombrics* dans le péritoine, sortis à travers une perforation de l'appendice cæcal (*Bull. Soc. anat.*, t. XVI, 1841). — Depuisaye, Abcès de la paroi abdominale, survenu à la suite d'une inflammation du cæcum, communiquant avec la cavité de l'intestin, et ouvert à l'extérieur (*Bull. Soc. anat.*, t. XVI, p. 77, 1841). — Meding (de Meissen), Observ. de *fist. lomb.* du cæcum, survenue à la suite d'inflammation et suppuration des parties voisines, et suivie de guérison (*Ammon's Monatsschrift*, t. III, n° 2, et *Arch. gén. de méd.*, 3e série, t. XIV, p. 344, 1842). — Volz (de Carlsruhe), Ulcérat. et perf. de l'appendice vermiforme par des corps étrangers (*Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. IV, p. 349, 1844). — De la pérityphlite (*Aerztl. Mittheil. aus Baden*, 1880). — Bodart, Des perforations du cæcum et de celles de l'appendice cæcal, thèse de Paris, n° 156; et *Bull. Soc. anat.*, t. XIX, 1844). — Bonnet, Perforation de l'appendice iléo-cæcal (*Bull. Soc anat.*, t. XIX, 1844). — Marchal (de Calvi), *Ann. de la chir. franc.* Paris, 1844. — Macquet, Cancer du cæcum, affection de la première portion du côlon dans l'étendue de 4 centimètres; rétrécissement considérable; abcès de la fosse iliaque interne ouvert dans la région fessière; déchirure du fascia iliaca (*Bull. Soc. anat.*, t. XXI, 1846, p. 153. Rapport par Pigné). — Monnot, Des abcès de la fosse iliaque interne, thèse de Paris, juillet 1846. — Simon, Perforation de l'appendice cæcal, péritonite consécutive, coxalgie, tub. pulm., rénale, intest. (*Bull. Soc. anat.*, t. XXII, 1847). — Legrand, Abcès iliaque, communiquant avec le cæcum; destruction de l'appendice, tumeur polypiforme de l'estomac, cancer du col utérin (*Bull. Soc. anat.*, t. XXIII, 1848). — Marmy, Calcul dans le cœcum (*Bull. Soc. anat.*, t. XXIII, p. 149, 1848). — Broca, *Epingle* engagée dans l'appendice iléo-cæcal d'un enfant mort avec tub. pulm. et un abcès du foie (*Bull. Soc. anat.*, t. XXIV, 1849). — Lemaître, Perforation du cæcum par un cancer (*Bull. Soc. anat.*, t. XXV, 1850). — Favre (H.), Histoire des perforations spontanées de l'appendice iléo-cæcal. thèse de Paris, 1851. — Broca, Tubercules de l'appendice vermiculaire (*Bull. Soc. anat*,. t. XXVII, 1852). — Dufour (Albert), Perforation tuberculeuse de l'appendice iléo-cæcal, suivie d'épanchement, de péritonite et de mort (*Bull. Soc. anat.*, t. XXVII, 1852). — Barlow (D.), Perforation du cæcum, communiquant avec l'artère iliaque interne; adhérences préventives (*the Lancet*, janv. 1853). — Bailly, Perforation du cæcum par un lombric (*Bull. Soc. anat.*, t. XXIX, 1854). — Barth, Rupture de l'appendice iléo-cæcal (*Bull. Soc. anat.*, t. XXX, 1855). — Parrot (J.), Accidents remontant à 12 ans, et dus à la présence d'une *épingle* dans l'appendice iléo-cæcal, mort, autopsie (*Bull. Soc. anat.*, t. XXX, 1855). — Frank (J.), Traité de pathologie interne; trad. de Bayle, t. VI, 1857, p. 59. — Bamberger, *Virchow's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie.* Erlangen 1855, Band VI, Abth. I, p. 360. — Gerlach, Zur Anat. und Entwickelungsgeschichte der Wurmfortsatzer, Erlangen, 1858. — Leudet (E.), Recherches anatomo-pathologiques et cliniques sur l'ulcération et la perforation de l'appendice iléo-cæcal (*Arch. gén. de méd.*, 5e série, t. XIV, 1859). — Kellner, De perforatione processus vermiformis, Berolini, 1861. — Larret-Lamalignie, Des perforations de l'appendice iléo-cæcal, thèse de Strasbourg, 1862. — Crouzet, Des perforations spontanées de l'appendice iléo-cæcal, thèse de Paris, 1866. — Blatin (A.), Recherches sur la typhlite et la pérityphlite, thèse de Paris, 1868. — Halette, De l'appendice cæcal, thèse de Paris, 1868. — Fouilloux, Gangrène de l'appendice iléo-cæcal (*Bull. Soc. anat.*, 1870). — Patscbowski (Dr), Sur la pérityphlite, inaug. dissert., Berlin, 1872). — Jaccoud (S.), Traité de pathologie interne, t. II, Paris, 1882, 7e édit. — Cauchois, Péritonite par propagation due à une perforation du cæcum par un corps étranger, mort, autopsie (*Bull. Soc. anat.*, t. XLVIII, 1873). — Syme Thompson (E.), Two cases of Perityphlitis in which recovery took place (*the Lancet*, 24 mai 1873). — Davat, Symptômes de pérityphlite chronique. Phlegmon périutérin ouvert simultanément dans le cæcum, dans la vessie et à l'extérieur (*Bull. Soc. anat.*, 5e série, t. VIII, 1873). — Chandelux, Note sur un cas de pérityphlite avec épanchement stercoral consécutif (*Lyon médical*, 1873). — Lancereaux, Péritonite généralisée consécutive à la perforation de

l'appendice vermiculaire, symptômes d'occlusion intestinale (*Arch. gén. de méd.*, 6e série, t. XXIV, 1874). — GUTERBOCK (jeune), Corps étranger du cæcum. Abcès pérityphlique ouvert à l'extérieur et dans l'intestin. Guérison (*Soc. méd. de Berlin*, 25 mars 1874, *Berlin. klin. Wochenschrift*, 1874). — LORENZO (G. D.), Cas de typhlite suppurée, ouverture spontanée dans l'intestin. Guérison (*Gaz. di med. pubblica*, Naples, déc. 1874). — HAYDEN (Dr), Pérityphlite avec péritonite très-circonscrite autour du cæcum (*Brit. med. Journ.*, août 1874). — KENNEDY (Dr Henry), Des tumeurs fécales du cæcum (*Surgical Society of Ireland*, juin 1874), — WETTE (de), Observ. de typhlite stercorale (*Soc. méd. de Bâle, Corresp. Blatt. f. Schweiz. Aerzte*, juin 1874). — CHENET (R.), Perforation de l'appendice iléo-cæcal; péritonite généralisée (*Bull. Soc. anat.*, t. I, 1875). — GOURLEY (J.W. S.), Abcès et pérityphlite dus à la perforation de l'appendice vermiculaire (*Virginia med. Monthly*, mars 1875). — REIGNIER (A.), Perforation de l'appendice vermiculaire consécutive à la présence d'un noyau de cerise, péritonite (*Bull. Soc. anat.*, t. I, 1875). — GORDON MORROLL, Note sur la typhlite (*the Boston med. and surg. Journal*, octobre 1875). — LEGRAIN (Ch.), Contribution à l'étude des maladies de l'appendice iléo-cæcal, thèse de Paris, 1875. — POOLEY (J. H.), Abcès pérityphlique (*the medical Record*, New-York, avril 1875). — PAULIER, Contrib. à l'étude de la typhlite et de la pérityphlite, thèse de Paris, 1875. — FÉRÉ, *Mucocèle* de l'appendice iléo-cæcal (*Bull. Soc. anat.*, t. LI, 1876). — AUDOUARD, Perforation de l'appendice cæcal; abcès périnéphrétique droit, pleurésie purulente consécutive à la perforation du diaphragme par le pus (*Soc. anat.*, t. LI, 1876). — FITZ, Typhlite avec perforation de l'appendice vermiculaire (*Boston med. and surg. Journ.*, nov. 1877). — BUCK (G.), Abcès pérityphlique traité par l'ouverture extérieure (*New-York med. Record*, janv. 1876). SPALDING (Eug. A.), Observ. de pérityphlite suppurée (*Philadelphia med. Times*, sept. 1876). — MACLEOD (B.), Pérityphlite; abcès consécutif (*Glasgow pathological and clinical Society*, et *Brit. med. Journ.*, nov. 1876). — EARLE (C.), Perforation de l'appendice vermiforme; mort en 37 heures (*Chicago med. Journ. and. Examiner*, févr. 1876). — LEGENDRE (H.), Typhlite consécutive à une hernie ombilicale ayant simulé un étranglement herniaire (*Bull. Soc. anat.*, t. LII, 1877). — GRASSET, Typhlite à répétition, à la suite d'écarts de régime, péritonisme aigu très-grave, guérison (*Montpellier médical*, mai 1878). — EVAUX, Typhlite, puis pérityphlite suppurée; symptômes d'obstruction intestinale pendant 7 jours (*the Lancet*, 1878). — ERSKINE STUART (John), Obs. de pérityphlite prise pour de l'ovarite et ayant donné lieu à une suppuration circonscrite de la fosse iliaque, guérison (*Edinb. med. Journ.*, déc. 1879). — STEPHEN MACKENSIE, Deux observ. de pérityphlite, avec remarques (*the Lancet*, sept. 1878). — LETULLE, Typhlite, perforation du cæcum et de l'aponévrose fascia iliaca par une *épingle*, abcès sous-aponévrotique; cirrhose hépatique (*France méd.*, juin 1879). — GENDRON (F.), Étude sur la pyléphléhite suppurative, thèse de Paris, 1883. — TALAMON (Ch.), Typhlite aiguë perforante (*Bull. Soc. anat.*, 4e série, t. VII, 1882). — GALLARD (T.), Typhlite avec pérityphlite, chez un homme de 44 ans (*Union médicale*, avril 1883). — DAUTEL (Louis), De la pérityphlite primitive, thèse de Paris, 1883. — LANNELONGUE, CORNIL, etc., Blessure et maladie de M. Gambetta (*Gazette hebd. de méd et de chir.*, 19 janv. 1883, n° 3).

Alfred LUTON.

TYPHOÏDE (Fièvre). — Synonymie. — Fièvre typhoïde (Louis, 1829, Chomel, 1834, et la plupart des auteurs français); Dothiénentérite (Bretonneau, 1826), ou Dothiénentérie (Trousseau). Typhoïd fever (Stewart, 1840, Jenner, 1849); Enteric fever (Ritchie, 1846; Coll. Phys. Lond., 1869); Intestinal fever (W. Budd, 1856); Pythogenic fever (Murchison, 1858); Abdominal Typhus, Darmtyphus (Autenrieth, 1822, et la plupart des auteurs allemands); Ileotyphus (Griesinger, 1857); Typhus (auteurs allemands); Typhoïd (Hirsch); fièvre continue (Andral, 1823).

Cette synonymie déjà longue est loin d'être complète; elle comprend seulement les noms sous lesquels la fièvre typhoïde est désignée dans les ouvrages contemporains. On trouvera, dans Murchison, la série des nombreuses dénominations (plus de 100) par lesquelles les auteurs ont tenté d'exprimer quelque caractère essentiel, emprunté à la clinique, à la nosologie, à l'étiologie ou à l'anatomie pathologique. Quelques-uns d'entre elles seulement ont un intérêt historique, et je les mentionnerai en faisant

l'examen des doctrines qui se sont succédé dans la science et des épidémies qui ont donné matière aux plus remarquables descriptions.

Le terme de fièvre typhoïde a été critiqué, non sans raison, il faut le reconnaître, dès l'époque de Louis; il s'applique à une maladie qui, parfois, ne présente aucun symptôme de l'état typhoïde, et, dit Forget, c'est une vérité banale que les maladies les plus diverses peuvent revêtir l'aspect typhoïde. Ce nom est rejeté par les auteurs qui ont, dans ces dernières années, donné, hors de France, les meilleures descriptions de la maladie, Griesinger, Murchison et Liebermeister, et il n'est accepté qu'avec réserves dans le traité classique de Jaccoud. Il mériterait cependant d'être conservé, à l'exclusion de tout autre. Non-seulement il rappelle l'œuvre magistrale de Louis, et il a, en France, la sanction de l'usage presque général, mais il présente surtout deux avantages de premier ordre : il ne préjuge aucune des questions d'étiologie ou de physiologie pathologique qui sont encore en litige, et surtout il ne prête pas à la confusion comme les noms de typhus, typhus abdominal, etc., qui sont destinés à rappeler d'importantes affinités nosologiques. Il suffit de parcourir certains recueils allemands pour voir combien il est difficile d'éviter, avec une semblable nomenclature, des chances continuelles de confusion, et c'est pour y échapper que, depuis longtemps, Hirsch emploie exclusivement le nom de fièvre typhoïde.

Définition. — La définition d'une maladie éminemment spécifique devrait être empruntée à l'étiologie, mais l'incertitude de nos connaissances fait qu'il est impossible de trouver une caractéristique exacte dans la notion des causes. Dire que la fièvre typhoïde est la maladie que déterminent la pénétration et la pullulation dans l'organisme du contage typhoïde, serait donner une définition vague et peut-être inexacte; nous ne savons pas en effet ce qu'est le contage typhoïde, et il n'est pas démontré que la dothiénentérie soit la seule manifestation morbide dont ce principe infectieux soit l'origine. Un certain nombre de symptômes et de lésions anatomiques fournissent, au contraire, les éléments d'une définition descriptive, d'une précision suffisante.

La fièvre typhoïde est une maladie infectieuse aiguë, miasmatique-contagieuse et endémo-épidémique, caractérisée : 1° cliniquement, par un mouvement fébrile continu, qui évolue suivant un type déterminé, par des troubles nerveux, où prédominent l'adynamie et la stupeur, par des désordres intestinaux, entre lesquels la diarrhée et le météorisme ont le premier rang, par la tuméfaction de la rate et enfin par une éruption discrète de taches rosées lenticulaires, et 2°, au point de vue anatomique, par une altération spéciale de l'appareil folliculaire de l'intestin grêle et en particulier des plaques de Peyer, avec des lésions concomitantes des ganglions mésentériques et de la rate.

Autant qu'une classification nosologique peut être comparée à celles des sciences naturelles, la fièvre typhoïde se trouve ainsi, dans la grande classe des maladies infectieuses aiguës, rapprochée du typhus exanthématique et de la fièvre à rechutes et, d'une facon moins immédiate, à la

vérité, de la peste, de la fièvre jaune et de la méningite cérébro-spinale. Elle offre avec les deux premières de ces maladies des analogies si manifestes et des rapports si étroits, qu'elle semble former avec elles un genre ou une famille naturelle, et que des médecins éminents ont longtemps hésité, que quelques-uns hésitent encore, à démembrer absolument un groupe nosologique si bien constitué. Elle se sépare toutefois de ses deux congénères par son mode de transmission et par ses caractères nécroscopiques, qui la distinguent du typhus, par son évolution d'une seule tenue, qui ne permet pas de confusion avec la fièvre récurrente.

Les contages sont, à n'en pas douter, différents dans les trois maladies du genre typhus, mais ils ue sont bien connus que dans leurs effets et non dans leur nature. La présence dans le sang du Spirochæte Obermeieri semble constituer pour le typhus à rechutes un caractère vraiment spécifique, mais il n'est pas encore démontré qu'il y ait, pour la fivère typhoïde et le typhus pétéchial, une caractéristique du même ordre.

Une description sommaire complétera ce que la définition a d'insuffisant. La maladie étant ainsi connue dans ses traits généraux, je pourrai l'étudier dans le temps et dans l'espace, c'est-à-dire en faire l'histoire et en montrer la distribution géographique; puis j'aborderai le problème de l'étiologie et je décrirai les lésions anatomiques, pour revenir enfin à l'analyse des symptômes et à l'étude du mode d'évolution, des formes et des complications.

Description sommaire. — Les manifestations morbides par lesquelles le principe infectieux typhogène traduit son action sur l'économie sont variables. Bien des causes interviennent pour produire ces différences : ce sont, en particulier, l'ensemble des influences extérieures qui constituent le milieu épidémique commun, le milieu intérieur individuel, c'est-à-dire le terrain propre que chaque organisme fournit à l'évolution de la maladie, et, d'autre part, un certain nombre de conditions plus ou moins nettement définies qui se rapportent à l'élément infectieux : comme son origine, son énergie, la dose à laquelle il agit et la voie par laquelle il est absorbé; ainsi prennent naissance des formes symptomatiques, qui semblent à peine comparables, depuis une sorte de sidération, qui rappelle les effets des poisons ou des venins les plus meurtriers, jusqu'à un état de souffrance mal définie, où la fièvre n'a point de part et qui mérite à peine le nom de maladie. Non-seulement ces constrastes sont frappants lorsque l'on compare certains cas isolés, mais on peut retrouver encore quelques dissemblances entre les collections de faits qui constituent les épidémies. Toutefois l'examen d'un grand nombre de malades ou l'étude d'une longue série d'épidémies font reconnaître, entre les extrêmes, une forme moyenne, dont les symptômes, combinés dans une sorte d'équilibre, apparaissent à une date régulière, pour persister un certain temps et avec un certain degré d'intensité relative, puis céder à leur heure, et faire place à la convalescence, de sorte que toute l'évolution de la maladie se conforme à un type que l'on peut appeler classique. Ce type n'a rien d'abstrait, et répond en

réalité à la grande majorité des faits. En deçà, la maladie reste, en quelque façon, incomplète, et les traits caractéristiques du tableau clinique sont seulement ébauchés; au delà, la prédominance et la gravité insolite de quelques phénomènes morbides ou l'intervention de complications diverses rompent l'équilibre des formes régulières, en exagérant certains éléments, dans l'expression symptomatique générale.

La description rapide que je vais tracer est celle de la fièvre typhoïde régulière et de gravité moyenne.

La fièvre typhoïde frappe de préférence des sujets jeunes, bien constitués, dont la santé n'a pas, récemment du moins, subi d'atteinte sérieuse, et qui, depuis peu de temps seulement, sont arrivés dans une grande ville. Elle est précédée souvent d'un état de fatigue et de malaise ou de quelques troubles digestifs, qui persistent durant un temps variable; il n'est pas rare que cette période, qu'on peut appeler prodromique, fasse défaut ou soit très-mal accusée.

L'invasion proprement dite est, dans un grand nombre de cas, tout à fait graduelle, et les premiers accidents, se confondant avec les prodromes, semblent plutôt appartenir à une indisposition légère qu'à une maladie véritable. Aussi lorsque, plus tard, le patient, incapable de lutter contre un état de souffrance qui s'est accru de jour en jour, consulte le médecin, il est bien souvent impossible d'apprécier exactement la date du début. Les malades savent seulement qu'à partir d'un certain jour un sentiment de lassitude extrême et une céphalalgie très-pénible leur ont rendu le travail impossible; d'autres ont éprouvé les malaises vulgaires de l'embarras gastrique et se souviennent qu'à un moment déterminé ils ont cessé de manger; d'autres ont été pris d'une diarrhée modérée, qui est survenue sans indigestion et a persisté ensuite, malgré la diète. Ces divers accidents permettent de déterminer, avec quelque rigueur, la date de l'invasion; mais cette époque se trouve fixée d'une façon beaucoup plus certaine quand le typhique a éprouvé un frisson, qui ne s'est pas renouvelé, ou s'est répété depuis, d'une façon irrégulière. Quoi qu'il en soit, le malade a dû renoncer à ses travaux accoutumés; il est accablé de fatigue; il a besoin de repos et résiste avec peine à la somnolence. Au moment où il se lève, ou lorsqu'il est depuis quelque temps debout, il se sent mal en équilibre, sa vue se trouble, ses oreilles tintent, il est pris de vertige et quelquefois il tombe en défaillance. L'appétit est perdu, la bouche est sèche, quelquefois pâteuse, amère, comme dans l'embarras gastrique; la soif est souvent exagérée; le ventre est quelquefois douloureux; la diarrhée, qui, chez quelques-uns, a marqué le début des accidents, est loin d'être constante aux premiers jours, où la constipation au contraire est fréquente. Quelques malades, surtout parmi les jeunes sujets, ont des épistaxis.

Vers la fin de la journée, le malaise augmente et oblige les malades, lorsqu'ils sont encore en état de rester levés quelques heures, à se coucher avant le soir; le mal de tête est plus pénible, l'accablement plus profond; c'est le moment où les frissonnements reviennent en général.

Au lit, le typhique ressent bientôt une vive chaleur et la douleur de tête ne fait que s'accroître ; l'excitation fébrile remplace la somnolence et l'hébétude de la journée ; le sommeil est inquiet, troublé par des rêvasseries fatigantes, entre-coupé de brusques réveils et d'insomnies, ou agité même par un délire fugace ou presque continu. Vers le matin seulement le calme est plus complet.

Cet état persiste, en s'aggravant peu à peu, durant cinq, six ou sept jours. La prostration des forces et la fièvre augmentent chaque jour et sont, à la fin de la première semaine, les éléments morbides prédominants.

Si, comme il arrive fréquemment, le malade a différé jusque-là pour se faire soigner, il se présente au médecin sous un aspect qui est presque caractéristique de la dothiénentérie. A peu près incapable de marcher seul ou de se tenir debout sans un appui, tant ses forces sont défaillantes, tant son équilibre est troublé par le vertige, il s'avance soutenu par un ou deux aides, et chancelant comme un homme ivre.

Les traits ont perdu leur expression ; le regard est vague et mal assuré. Cette apparence d'hébétude et de stupeur est l'image exacte, mais parfois aussi exagérée, de l'état des fonctions intellectuelles. Si, dès le cinquième ou le sixième jour, quelques sujets sont incapables de répondre aux questions les plus simples et ne sortent de leur somnolence qu'après des appels réitérés, à haute voix (car l'ouïe est dure en général), le plus grand nombre des typhiques ont encore, à la fin de la première semaine, l'esprit assez présent pour donner quelques détails sur leur état de santé habituel et sur les premiers jours de leur maladie. Il est rare que ces renseignements soient fournis spontanément ; ils doivent presque toujours être provoqués par des questions courtes, précises et multipliées. L'attention du typhique se fatigue vite, si elle n'est excitée et soutenue, sa mémoire est infidèle et doit être aidée et dirigée.

La fièvre est forte, à en juger surtout par la chaleur de la peau, car le pouls a souvent une fréquence modérée. Lorsque, au lieu de faire un premier examen à la fin du premier septenaire seulement, on peut suivre le malade depuis le début même, on voit augmenter, de jour en jour et d'une manière très-régulière, l'intensité du mouvement fébrile. La température, médiocrement élevée tout d'abord et toujours inférieure à 39°,5 ou 40° le premier soir, s'accroît chaque jour, et, bien qu'au matin elle subisse une rémission sensible, on la trouve toujours, après vingt-quatre heures écoulées, supérieure à ce qu'elle était la veille. Le soir du quatrième ou du cinquième jour, en général, elle atteint ou dépasse 40°, pour rester ensuite à peu près stationnaire, pendant un temps variable, mais rarement moins d'une semaine. Elle oscille entre 39° et 39°,5 ou 40°, et elle est d'autant moins rapprochée de ce dernier chiffre que la maladie conserve un caractère plus bénin.

Le pouls est accéléré, moins toutefois, relativement à l'excès de chaleur, que dans la plupart des autres maladies fébriles. Il oscille souvent, du matin au soir, entre 84,88 et 96,100 pulsations; outre ces

variations diurnes, il se modifie à la moindre cause, sous l'influence d'un mouvement, d'une excitation psychique. Il est large, comme le pouls fébrile en général, et souvent brusque, mais, à la fin de la première semaine, il est déjà peu résistant et surtout il est manifestement dicrote. La peau est habituellement sèche, sans âcreté; elle devient moite, sans sueurs abondantes, au moment de la rémission fébrile de la fin de la nuit. Les joues sont colorées, sans que toutefois la face soit animée et vultueuse.

La langue, quelquefois couverte d'un enduit épais, lorsqu'il y a des phénomènes bien accusés d'embarras gastrique, est, dans la plupart des cas, simplement blanche, avec une zone rouge au limbe et à la pointe; elle est, en même temps, poisseuse et collante, rarement tout à fait sèche. La gorge présente souvent une rougeur diffuse.

Le ventre, d'abord naturel, ne tarde pas à devenir légèrement tendu, sinon même un peu ballonné ; il est sensible à la pression, surtout dans la région iliaque droite, où, même avant la diarrhée, on peut souvent produire quelques gargouillements.

Dès le premier jour quelquefois, plus souvent à partir du quatrième et du cinquième ou du sixième jour, la diarrhée apparaît, soit spontanément, soit après l'administration d'un laxatif ; il est rare qu'elle se suspende, lorsqu'une fois elle a débuté. Le typhique a, dans les vingt-quatre heures, deux, quatre, cinq évacuations, quelquefois plus encore, et rend chaque fois, en quantité notable, des matières liquides, un peu grumeleuses, d'une coloration jaune, ocreuse, et d'une fétidité spéciale. L'urine est rare, dense et foncée, souvent un peu trouble; il est habituel qu'elle renferme des traces d'albumine et qu'elle donne la réaction de l'indigose urinaire.

La rate, augmentée de volume dans le plus grand nombre des cas, déborde les fausses côtes. Enfin, soit que le malade tousse, soit qu'il n'ait présenté aucun trouble des fonctions respiratoires (il n'a jamais de coryza initial), l'auscultation fait entendre, d'une façon presque constante, des râles muqueux ou sonores, qui sont disséminés dans toute l'étendue de la poitrine.

A la fin de la première semaine, entre le septième et le dixième jour en général, un nouveau signe, d'une grande importance, vient s'ajouter à l'ensemble des autres symptômes : c'est une éruption discrète de taches rosées, rondes, ou, comme on les appelle pour désigner d'un mot leur forme et leurs dimensions, lenticulaires; ce sont des macules, qui ne font en général aucun relief à la surface des téguments et s'effacent complétement sous la pression du doigt, pour reparaître bientôt après; cette éruption, qui n'est jamais prurigineuse, se fait d'une façon successive, et les éléments qui la constituent n'ont, pris isolément, qu'une durée de trois ou quatre jours ; elle occupe de préférence la base de la poitrine et le ventre, et, si dans bien des cas elle s'étend au cou, à la partie postérieure du tronc et aux cuisses, elle reste, en général, si peu abondante, qu'il en faut chercher avec soin les éléments disséminés. Les taches bleues, qui peuvent se montrer en même temps sur le ventre et les cuisses, ne

sont autre chose qu'une éruption parasitaire et sans importance. Au cou, au voisinage des aisselles et sur le devant de la poitrine, on voit aussi, et parfois en grand nombre, des sudamina.

Dès le commencement ou vers le milieu de la seconde semaine, les éléments morbides dont se compose la symptomatologie de la fièvre typhoïde ont successivement apparu et la maladie est entrée dans sa période d'état, période monotone, où tous les jours se ressemblent, tant qu'il ne survient ni aggravation inopinée, ni complications, et cet état se prolonge durant huit, douze, quinze jours, et quelquefois davantage.

La fièvre, après avoir atteint son maximum, prend des allures presque continues, et la température, constamment supérieure de deux ou trois degrés à la chaleur normale, ne présente pas d'oscillations diurnes plus étendues que dans l'état de santé.

Le pouls conserve ses caractères, mais devient plus rapide, sans dépasser en général 112 ou 116 pulsations ; il est plus mou et le dicrotisme est de plus en plus accusé.

L'adynamie, qui s'était montrée, chez quelques typhiques, dans les premiers jours, devient le caractère dominant de la maladie. Les douleurs de tête diminuent et disparaissent enfin, mais en même temps toutes les sensations et les besoins même s'émoussent. Le malade, immobile et comme privé de tout ressort, ne semble rechercher aucune attitude déterminée ; il est constamment plongé dans une demi-somnolence, sans souffrances vives, et peut-être même sans grand malaise ; si, plus tard, il est capable de rendre compte de son état, il ne conserve de cette période aucun souvenir pénible. La face porte l'empreinte de la stupeur et de l'apathie la plus complète, plus encore qu'aux premiers jours ; les traits sont immobiles, et les yeux, sans regard, semblent éteints sous les paupières à moitié fermées ; les pupilles sont dilatées, les conjonctives quelquefois un peu injectées.

Les narines sont pulvérulentes ; les lèvres sèches et parcheminées se revêtent, quand l'adynamie est profonde, d'un enduit croûteux, noirâtre, qui s'accumule sur les gencives et couvre en partie les dents de fuliginosités épaisses ; la langue est sèche et, dans les cas plus graves, elle est brune, fendillée et comme rôtie.

Ce ne sont là, en quelque sorte, que les dehors de l'état typhoïde : cet aspect du visage et tout cet appareil d'impuissance répondent à une égale dépression des fonctions cérébrales.

La conscience est plus ou moins complétement obscurcie et semble, dans quelques cas, être abolie. Chez quelques sujets, dont la face calme et reposée indique plutôt l'absence momentanée que l'abolition ou le désordre de l'activité intellectuelle, il est facile encore d'éveiller l'attention ; le jugement, la mémoire, les sentiments affectifs, se manifestent par quelques paroles et par l'expression du visage, qui s'anime pour quelques moments, à l'approche de personnes aimées, du médecin ou même des gardes, dont le malade sait encore apprécier les services. Mais pour plusieurs ce n'est là qu'un éclair momentané ; pour tous la fatigue suc-

cède vite à l'effort cérébral, si minime qu'il soit. Chez quelques-uns, dont le visage est absolument atone ou parfois agité de petites contractions grimaçantes, toute réaction fait défaut. Sourd aux appels réitérés, insensible à la présence des êtres les plus chers, qu'il ne sait plus reconnaître, incapable de manifester des besoins dont il n'a plus conscience, le typhique, dans les cas graves, reste inerte et ne répond aux excitations sensorielles ou psychiques qui impressionnent encore son système nerveux que par des mouvements incohérents ou des plaintes inarticulées, qui ressemblent plus à un grognement qu'à une parole humaine. Tel n'est certes pas l'état de tous les malades, entre le dixième ou douzième jour et le vingtième, vingt-cinquième ou trentième ; tel n'est pas surtout leur état permanent.

En général, le délire alterne avec l'hébétude et l'excitation avec la somnolence ; c'est, chez un grand nombre, un délire calme, torpide, un marmottement monotone de mots privés de sens et répétés à satiété ou enchaînés sans suite ; d'autres, qui paraissent tranquilles et moins hébétés, divaguent complétement dans leurs réponses ; d'autres enfin, plus actifs, sont loquaces et animés ; on les entend, sans propos, rire, chanter, crier ; mais cette ataxie, de même que les plus hauts degrés de la stupeur, appartiennent à des formes graves et dont l'évolution est rarement régulière. C'est souvent à l'approche du soir, au moment de la recrudescence fébrile et durant la nuit, que le délire et l'agitation se manifestent, pour s'amender au matin et pendant les premières heures du jour.

Les mouvements du malade sont lents et indécis. Les muscles sont parfois agités de petites secousses convulsives, mais ce que l'on observe le plus souvent, ce sont des soubresauts des tendons et cette agitation monotone des mains et des doigts qui semblent chercher, sur les couvertures ou dans l'espace, des objets imaginaires (carphologie).

Cependant les désordres des fonctions digestives persistent ou augmentent même d'intensité. Le malade, dans la stupeur, manifeste à peine le besoin de boire ; la déglutition est entravée par l'état des lèvres, de la langue et du pharynx, qui sont encombrés de mucosités visqueuses ou d'un enduit concret et tenace. Le ventre, où se découvrent longtemps encore des taches, est ballonné, et ce météorisme est en rapport avec l'adynamie plus ou moins profonde. On provoque encore du gargouillement et de la douleur par la pression de la fosse iliaque droite. La rate reste volumineuse, mais le tympanisme abdominal s'oppose souvent à ce que l'on puisse constater son hypertrophie.

La diarrhée continue; les évacuations liquides, plus ou moins copieuses et répétées, sont souvent involontaires.

L'urine, quelquefois retenue, ou éliminée d'une façon inconsciente, ou par regorgement, conserve le caractère de l'état fébrile. Le contact de ces matières et le décubitus prolongé favorisent la production de plaques érythémateuses, d'excoriations, de pustules ecthymateuses au siége. Il est exceptionnel, en dehors des formes graves, qu'il se forme de véritables eschares, dès la seconde ou même la troisième semaine.

Enfin, les râles qu'on entendait, aux premiers examens de la poitrine, persistent et souvent deviennent plus abondants ; au lieu de se disséminer partout, ils se concentrent fréquemment vers les bases, où souvent le murmure vésiculaire est affaibli et la sonorité diminuée, par un certain degré d'hypostase qui, d'une manière générale, s'accroît ou se modère, suivant que le typhique est plus ou moins plongé dans l'adynamie et immobilisé dans le décubitus horizontal.

Vers le quinzième, le dix-huitième, le vingtième jour, quelquefois plus tard encore, sans que la maladie ait d'ailleurs présenté de gravité particulière ou d'anomalie dans son évolution, la scène jusque-là monotone se modifie et la maladie entre dans une période nouvelle. Le typhique, qu'on a quitté la veille inconscient, la face stupide, l'œil terne, la langue sèche, le pouls précipité, se montre, au matin, plus reposé ; ses traits, son attitude même, n'ont plus le même caractère de résolution, son regard surtout paraît plus vivant, plus assuré ; il ne parle et ne sourit pas encore, mais on se demande déjà s'il ne reconnaît pas ceux qui l'entourent ; la langue moins recroquevillée semble s'humecter déjà ; le pouls est moins fréquent et moins dépressible et, pour la première fois, le thermomètre indique une rémission notable de la chaleur fébrile. Le soir toutefois, pendant quelques jours encore, la température atteint les chiffres élevés de la période précédente, tandis que, chaque matin, il y a un abaissement de plus en plus notable, de sorte que les écarts diurnes deviennent très-considérables. Bientôt l'exacerbation vespérale même diminue, tandis que les chiffres du matin indiquent une apyrexie complète ; le pouls, souvent dépressible et mou, reste fréquent, ou du moins s'accélère à la moindre cause.

Pendant ce temps, l'amaigrissement, qui avait été pendant longtemps peu appréciable, fait des progrès rapides ; les joues se creusent, les membres diminuent de volume et les os deviennent partout saillants ; la peau est sèche et décolorée, avec des plaques rouges dans tous les points qui sont comprimés ; les eschares, qui, dans quelques cas graves, se sont produites à la fin de la période précédente, s'éliminent lentement.

La diarrhée persiste quelque temps encore, mais, le plus souvent, diminue ; les selles sont moins fréquentes et moins liquides ; le ventre est moins ballonné. Les urines, pâles, et d'une faible densité, sont rendues en abondance et entraînent une grande proportion de déchets organiques. Les râles diminuent dans la poitrine.

Cependant l'énergie musculaire et l'activité cérébrale semblent d'abord avoir peu de part à l'amélioration générale ou du moins ne pas marcher d'un pas égal avec elle. Pour certains malades, qui ont passé dans une somnolence à peu près continue les dix ou douze jours de la période d'état, sans éprouver de sensations douloureuses et sans avoir conscience de leur état de maladie, le nouveau stade, qui marque pour eux un progrès réel et le retour vers la convalescence, est beaucoup plus pénible que le précédent. Leurs membres sont endoloris, tous les mouvements

sont, pour leurs téguments excoriés et leurs muscles dénourris, une cause de souffrance vague ou quelquefois aiguë, qu'exagère l'excitabilité maladive de leur système nerveux. Bientôt le sentiment de la faim (surtout lorsque l'alimentation a été insuffisante dans les périodes précédentes) devient pour quelques-uns une véritable torture, qui les fait pleurer comme des enfants.

Tous les malades ne passent pas, sans transition, du stade de fièvre continue à la défervescence progressive et régulière. Beaucoup d'entre eux traversent une période incertaine, où la fièvre et tout l'ensemble des symptômes semblent ne plus se conformer à une évolution réglée, et ce stade intercalaire (*stade amphibole*), d'une durée variable, prolonge plus ou moins la maladie et éloigne la date du début de la convalescence.

Enfin, après vingt, vingt-quatre, plus souvent vingt-huit, trente jours et plus, le typhique arrive à ce terme, que marque l'absence complète de fièvre. Il y arrive amaigri, anémié, et il lui faut réparer tous ses tissus et tous ses organes, dont la nutrition a souffert, recouvrer ses forces perdues et reprendre l'équilibre normal de ses fonctions. Aussi, pour le grand nombre, la convalescence est-elle longue, hésitante et entre-coupée d'incidents divers. Les plus heureux ont retrouvé la santé après quatre ou cinq semaines; la plupart ne sont remis qu'après six semaines, deux mois ou trois mois.

J'ai indiqué, à grands traits, les symptômes et la marche générale de la fièvre typhoïde, dans le cas où elle se termine, sans complications importantes, par une guérison complète. La maladie s'écarte bien souvent de ce cours régulier; à toute période, on peut la voir changer d'allures, s'aggraver dans toutes ses manifestations ou se compliquer d'accidents localisés, parmi lesquels il faut citer, dès maintenant, les hémorrhagies ou les perforations intestinales et la pneumonie. Alors la maladie échappe à toute description d'ensemble, soit qu'après d'inquiétantes vicissitudes la guérison arrive enfin, soit que la mort, ou soudaine, ou rapide, interrompe le cours de la fièvre, qu'elle termine une lutte prolongée sans rémissions notables ou qu'elle survienne seulement, comme une fin tardive, bien après que la convalescence a paru s'établir.

C'est là ce que doit apprendre l'étude analytique des symptômes, la connaissance des complications, des formes morbides et de l'évolution de la fièvre typhoïde.

Historique. — Les documents qui peuvent servir à reconstituer l'histoire de la fièvre typhoïde dans le passé doivent être cherchés surtout dans les nombreux traités que les maîtres d'autrefois ont écrits sur les fièvres et dans les relations des épidémies; quelques-uns sont fournis en outre par des observations isolées.

Dans ces ouvrages et surtout dans la collection des pyrétologistes, les doctrines tiennent toujours une place considérable; mais elles s'appliquent aux pyrexies en général et non à la fièvre typhoïde en particulier; toutes ces hypothèses n'ont de nos jours qu'un intérêt de curiosité et leur discussion ne doit pas m'arrêter. Les épidémiologistes, qu'on ne

peut lire sans admirer leur esprit d'observation, se laissent entraîner eux-mêmes à mêler les discussions doctrinales aux détails des faits : témoin Sarcone et même Rœderer et Wagler, pour prendre les exemples parmi les auteurs les plus célèbres dans l'histoire de la fièvre typhoïde. Il résulte de ces empiétements certaines obscurités qui s'ajoutent à celles que fait naître l'insuffisance du diagnostic.

Je n'ai pas besoin de rappeler, après Lorain (t. XIII, p. 554), les difficultés que présente l'interprétation des vieux ouvrages, lorsqu'on se propose de faire l'histoire des épidémies d'autrefois et qu'on doit « accorder les erreurs du passé avec les certitudes du présent, commenter ce qui est obscur, expliquer ce qui est incompréhensible ». Quand il s'agit de la fièvre typhoïde surtout, on rencontre de sérieux obstacles dans la critique des faits. On peut, sans pousser à l'excès le scepticisme, conserver des doutes sur la nature de certaines maladies épidémiques, dont la relation nous est conservée dans des livres célèbres et devenus classiques, et ces incertitudes n'ont pas lieu de surprendre, quand on songe aux affinités étroites que la fièvre typhoïde présente avec le typhus et les fièvres continues de malaria ; quand on pense qu'autrefois comme aujourd'hui les épidémies observées dans des villes assiégées ou pendant de longues guerres étaient souvent complexes ; que le paludisme, la dysenterie, le typhus, la fièvre récurrente, se mêlaient ou se combinaient à la fièvre typhoïde. Deux autres circonstances ont empêché que la dothiénentérie fût distinguée de bonne heure des autres maladies épidémiques : elle n'a pas de symptôme dominant, de caractères cliniques bien accusés, qui permettent de rapprocher et de grouper des formes morbides souvent disparates, et, ce qui a plus d'importance encore, elle n'est pas éminemment contagieuse et, par suite, elle ne constitue jamais, par sa diffusion rapide, un fléau comparable aux maladies que désignait autrefois le nom commun de peste.

Sans vouloir accumuler ici la série des sources historiques, je pense qu'il est utile de marquer, par un certain nombre d'exemples aussi probants que possible, l'existence de la fièvre typhoïde dans les siècles passés.

Il serait d'un très-haut intérêt, après avoir démontré que la maladie est d'origine ancienne, de comparer son importance relative dans la pathologie des peuples d'autrefois et de nos jours, mais les documents que nous possédons ne permettent pas de donner à ce problème une solution scientifique. Il est probable, et cette opinion a pour elle les grandes autorités de Hirsch et de Griesinger, que, depuis le commencement du siècle, la fièvre typhoïde a gagné du terrain, en même temps que rétrocédaient le typhus pétéchial et peut-être aussi la fièvre à rechutes et la malaria. Je ne puis que signaler ce fait, qui se rattache à la question obscure de l'évolution séculaire des maladies, étudiée dans ses rapports avec l'évolution des sociétés.

Quand on consulte les documents anciens, et quand on lit même certains livres qui appartiennent à une époque peu éloignée de nous, il faut

tenir grand compte des conditions dans lesquelles la fièvre s'est montrée et chercher des éléments de comparaison, moins dans les formes régulières de la fièvre typhoïde de nos grandes villes que dans les épidémies complexes des époques de guerre et des pays de typhus ou de malaria. L'extrême fréquence de la dysenterie et des fièvres intermittentes, dans bien des lieux qui en sont aujourd'hui indemnes, la misère, à des degrés que nous concevons à peine, le scorbut peut-être, ont dû souvent contribuer à modifier le caractère des épidémies. Il importe donc, si l'on veut arriver à un diagnostic rétrospectif, de s'attacher à l'évolution des accidents au moins autant qu'à leur nature, à la date d'apparition des éruptions, au mode de début et de terminaison, à la durée du mal, enfin et surtout à son caractère plus ou moins manifestement contagieux.

La fièvre typhoïde dans l'antiquité. — Hippocrate, dans le premier et le troisième livre des Épidémies, rapporte plusieurs cas de fièvre continue, que l'on a cru pouvoir assimiler à la fièvre typhoïde. En 1803, J.-B. Germain discute cette question : Les épidémies d'Hippocrate peuvent-elles être rapportées à un cadre nosologique ? et il s'efforce de montrer qu'elles se rattachent aux différents ordres de fièvres de la nosographie de Pinel. Littré, en 1835, avait une opinion semblable, lorsqu'il parle, par exemple, dans l'article DOTHIÉNENTÉRIE du Dictionnaire en 30 volumes, du deuxième malade du premier livre qui, dit-il, « succomba évidemment à une fièvre typhoïde ». En 1840, le savant traducteur, mieux initié à la pathologie d'Hippocrate, reconnaît qu'il s'est trompé dans son interprétation. Reprenant une opinion déjà indiquée dans les ouvrages de Meli et de James Johnson sur les fièvres rémittentes bilieuses, il s'efforce de démontrer que la plupart des cas de causus, de lethargus, de phrenitis, dont Hippocrate fait mention, « s'éloignent des fièvres de notre climat et se rapprochent des fièvres rémittentes et continues des pays chauds » ; de sorte que « la Grèce antique et la Grèce moderne sont, à vingt-deux siècles de distance, affligées par les mêmes fièvres ». Littré emprunte les éléments de ce parallèle aux ouvrages de Twining pour les fièvres du Bengale, de Maillot pour celles d'Afrique, et de Roux pour celles de la Morée. L'argumentation me paraît avoir la valeur d'une démonstration ; elle porte surtout sur la tension douloureuse des hypochondres, la sécheresse très-précoce de la langue, l'évolution extrêmement rapide en quelques cas, les intervalles d'apyrexie complète, enfin la fréquence de l'algidité et des sueurs froides, tous phénomènes communs aux fièvres d'Hippocrate et aux subcontinues malariales, mais étrangers à la fièvre typhoïde.

Néanmoins Murchison est disposé à regarder comme des typhiques quelques-uns des malades des Épidémies ; Wunderlich, en 1859, avait adopté cette opinion, après avoir soumis les faits à une critique nouvelle ; Hæser incline vers le même avis, que Liebermeister est également disposé à accepter.

Sauvages avait assimilé la fièvre lente nerveuse à la première et à la seconde espèce de typhus du livre des Affections internes. Vogel lui en

fait reproche et indique avec raison comme signes distinctifs : le début subit par une chaleur intense, la courte durée, la mortalité considérable, l'apparition de la maladie au plus fort de l'été, ou, dans une autre forme, le début avec le type tierce ou quarte, les vomissements, la pâleur de la face, l'œdème des pieds et quelquefois de tout le corps.

Forget voyait dans Hippocrate un précurseur des modernes, et retrouvait, dans ses livres, la doctrine de la localisation des fièvres, mais les passages des Coaques auxquels il fait allusion n'ont certainement pas la valeur qu'il leur accorde.

Liebermeister pense que le nom de phrenitis doit désigner souvent, dans les vieux auteurs, la fièvre typhoïde. Littré cite un passage de Cœlius Aurelianus qui s'y rapporte peut-être. Il est possible que, dans les Hémitritées de Galien, se soit trouvée comprise la fièvre typhoïde qui, plusieurs siècles plus tard, a quelquefois été décrite sous ce nom.

En résumé, s'il y a quelques motifs de supposer que les Anciens ont connu la fièvre typhoïde, sans la distinguer du groupe commun des pyrexies, on ne saurait considérer le fait comme démontré.

Temps modernes. — Après les médecins des premiers âges il faut arriver à la fin du seizième siècle et au dix-septième pour trouver des documents de valeur; mais, à cette époque, ils acquièrent une telle importance que l'existence de la fièvre typhoïde ne peut plus guère être mise en question. Les autorités qui ont été invoquées sont cependant loin d'avoir une valeur égale.

Hæser est disposé à reconnaître la fièvre typhoïde dans une épidémie de Gênes (1523), dont la relation a été donnée par Oct. Ordericus. On trouve indiquée dans Fracastor (1530) la distinction de la fièvre pétéchiale et des cas sporadiques moins contagieux qu'elle. Baillou rapporte, dans ses Éphémérides, qu'en 1573 il y eut à Paris des fièvres de mauvais caractère, qu'il compare aux hémitritées ou tritéophies des Anciens; mais l'anxiété et l'endolorissement général qu'éprouvraient les malades, l'éruption très-commune qu'il compare à la rougeole, doivent faire faire quelques réserves sur leur nature. Quant à ce que dit Baillou (*de urinæ hypostasi*) du rôle du mésentère et de l'inflammation de la surface des intestins, cela se rapporte certainement à des vues doctrinales plutôt qu'à des examens nécroscopiques directs.

Cinquante ans plus tard, en 1624, Spigel, parlant d'une fièvre commune en Italie, indique, au nombre des symptômes, la sensibilité du ventre, la diarrhée et parfois le melæna, l'insomnie ou la somnolence et le délire; il note, en outre, l'existence de lésions intestinales, dont il précise avec soin le siége : « Les intestins grêles sont enflammés, dit-il, et l'ileum, dans la portion adjacente au côlon et au cæcum, est sphacélé » ; ou, dans une autre autopsie : « Une grande partie de l'ileum, du côté du côlon, est sphacélée ». Je ferai remarquer que le mot sphacèle n'a pas une signification très-précise, dans les anciennes descriptions anatomo-pathologiques, et qu'il ne répond pas à une lésion nettement définie ; ou

trouve, par exemple, les mentions suivantes : gangrène des viscères abdominaux, signes de gangrène aux poumons et aux intestins, intestins parsemés de points gangréneux, dans la relation d'épidémies qui paraissent se rapporter manifestement au typhus pétéchial (Ozanam, *passim*); néanmoins, lorsque le siége du mal est indiqué d'une façon précise, il n'y a pas lieu de penser simplement à une altération cadavérique ou à une hyperémie intense, mais il est fort probable qu'il s'agit en réalité des lésions propres de la fièvre typhoïde.

En 1660, Willis donne une description succincte des fièvres putride et synoque putride, qui, très-vraisemblablement, correspondent à la fièvre typhoïde ; il distingue avec soin la synoque putride des fièvres pestilentielles et malignes (c'est-à-dire du typhus exanthématique et peut-être de la peste), auxquelles appartiennent particulièrement les taches, les exanthèmes et les bubons ; ce qu'il dit de la fièvre nerveuse n'a que des rapports mal définis avec la fièvre typhoïde. D'ailleurs, la part faite à l'étude des symptômes égale à peine celle qu'il accorde aux dissertations sur l'effervescence du sang et l'inflammation de la partie huileuse ou du soufre du sang. Les médecins qui ont voulu établir une analogie entre la dothiénentérie et la variole ont trouvé dans Willis un précurseur ; il dit en effet que dans les fièvres continues « le miasme poussé vers les intestins produit de petits ulcères, de la même façon que, le sang fébrile se tournant vers la peau, les pustules varioliques se manifestent à l'extérieur ».

Il est possible qu'il y ait là une allusion aux ulcérations typhiques, mais on ne saurait l'affirmer. Il convient de faire les mêmes réserves à propos de la mention que fait Panarole de l'état des intestins, qui paraissaient comme rongés, à l'autopsie de quelques sujets morts d'une fièvre épidémique, à Rome, en 1694. En 1681, Peyer signale les ulcères de l'intestin, dans une épidémie de fièvres qui régnèrent en 1675 et 1676 ; il fait mention des hémorrhagies dont ces ulcérations peuvent être l'origine. Brunner cite un fait analogue.

Les épidémies de fièvres continues décrites par Sydenham prêtent d'autant plus à discussion que, si l'on juge d'après l'état actuel des choses, le typhus et la fièvre typhoïde ont, sans doute, alors comme de nos jours, coexisté à Londres. Il y a quelque raison de rapporter, pour une part au moins, à la dothiénentérie, les fièvres dépuratoires des années 1661-62-63 et 64, les fièvres dysentériques de 1669 et d'une partie des années 1670 et 1672, enfin les fièvres de 1673 et 1675, que Sydenham désigne sous le nom de comateuses. Les descriptions cliniques très-brèves que donne Sydenham ne fournissent que des éléments imparfaits d'appréciation ; l'importance accordée au purpura, à l'anxiété précordiale, aux sueurs abondantes, dans l'épidémie de 1667-69, feraient plutôt penser au typhus. Cette interprétation, plus probable encore pour la nouvelle espèce de fièvres de 1685, est celle qu'adopte Murchison. L'incertitude que nous éprouvons n'était pas moindre pour les commentateurs plus rapprochés de l'époque de Sydenham ; tandis que Lieutaud et

Sauvages, par exemple, rapportent à la synoque putride les dépuratoires de 1661-1664, Borsieri n'y voit que des rémittentes.

Il me paraît bien difficile de savoir si Lancisi a réellement observé la fièvre typhoïde, en même temps que le typhus et les fièvres subcontinues paludéennes. Il est vrai qu'il s'applique à séparer la peste, les fièvres pestilentielles épidémiques et les fièvres des camps, des fièvres qui naissent des effluves palustres, mais c'est à ces dernières seulement qu'il consacre son livre, et c'est bien à elles seules que semblent se rapporter ses descriptions. C'est sur des sujets morts de fièvres pernicieuses tierces (qui prenaient la forme continue vers le cinquième jour et se terminaient par la mort au septième ou au neuvième jour) qu'il a fait des observations cadavériques très-intéressantes. Il a vu, dit-il, les intestins attaqués par la gangrène, et présentant çà et là des taches noires, circulaires, dont le centre est sillonné de fissures qu'il attribue à la morsure des lombrics. Il est certes curieux de voir mentionner ces taches de l'intestin chez des sujets qui, Lancisi le dit expressément, présentaient sur la peau des papules livides et qui avaient fréquemment des selles sanguinolentes, et cependant on ne peut, sans faire de grandes réserves, assimiler ces lésions imparfaitement décrites à celles de la dothiénentérie. Les symptômes, en effet, sont ceux des fièvres pernicieuses; les rémissions, souvent complètes, qui séparaient les premiers accès, non moins que l'état comateux ou l'algidité des derniers moments, semblent être à cet égard tout à fait caractéristiques, et suffiraient pour faire écarter le diagnostic de fièvre typhoïde, si l'on juge d'après ce que la clinique et les livres classiques nous ont appris. Les remarquables observations que le professeur L. Colin a, comme Lancisi, faites *in aere romano*, doivent cependant nous rendre très-circonspects dans notre jugement. Je reviendrai sur ce sujet à propos de la fièvre typhoïde palustre.

Pour Baglivi (1696), le doute n'est pas permis, et, s'il a peut-être confondu, dans le groupe des hémitritées et des tritéophies, les subcontinues malariales avec la fièvre typhoïde, du moins est-il à peu près certain, d'après ses descriptions, qu'il a bien observé et bien connu celle-ci. Il en parle au chapitre des fièvres mésentériques et des fièvres malignes. Il s'appuie sur l'autorité de Spigel pour rattacher les hémitritées à l'érysipèle des intestins grêles, mais il ne paraît pas avoir fait lui-même de constatations cadavériques. Quelques-uns de ses préceptes thérapeutiques pourraient encore s'inscrire au début d'une étude sur le traitement de la fièvre typhoïde, et ses idées sur les crises et la malignité semblent plutôt appartenir à notre temps qu'aux dernières années du dix-septième siècle. Le nom de fièvre mésentérique exprime une opinion théorique et non pas la connaissance d'altérations spéciales des ganglions.

Dans la première moitié du dix-huitième siècle, plusieurs auteurs anglais s'appliquent à distinguer du typhus des fièvres plus lentes, pour employer leurs expressions, qui correspondent, à n'en pas douter, à la dothiénentérie. Je citerai, d'après Murchison, les travaux de Strother, qui parle de la fièvre lente (slow fever), à propos du typhus de 1727-1729;

l'essai d'Ebenezer Gilchrist sur la fièvre nerveuse (1734); l'étude de Browne Langrish sur les fièvres nerveuses lentes, enfin la description que Manningham a donnée, en 1746, des symptômes et de la nature de la fébricule ou petite fièvre qui, insidieuse à son début, suscite, à la fin, des accidents sérieux et quelquefois terribles.

Dans le même temps, en 1739, Huxham consacre un chapitre de son *Essai sur les fièvres* à l'étude comparée de la fièvre lente nerveuse et de la fièvre maligne putride, et traite, dans un autre endroit, de la fièvre lente nerveuse (fièvres de Plymouth, 1737). Il indique, de la façon la plus explicite, le début progressif de cette dernière, l'assoupissement des malades et leur indifférence pour toutes choses, le dégoût pour les aliments et en même temps l'accélération croissante du pouls, la pesanteur de tête et le vertige. Après 5 ou 6 jours, ces accidents augmentent d'intensité, le délire survient, peu violent en général, le malade marmottant sans cesse entre ses dents ; la langue se sèche, la somnolence devient continuelle, les évacuations sont involontaires. En opposition avec ces traits généraux, qui caractérisent la fièvre lente nerveuse, il note la violence et la brusquerie des premiers accidents dans les fièvres pétéchiales, les frissons, le vertige, les vomissements, la céphalalgie intense du début, les douleurs des lombes, la soif vive, la congestion de la face et l'éclat des yeux, les pétéchies, qui paraissent du quatrième au cinquième jour, pour disparaître vers le quatorzième, l'herpès des lèvres, en un mot, tous les traits distinctifs qui sont encore, entre le typhus et la dothiénentérie, les éléments classiques du diagnostic. Les indications du traitement ne sont pas moins sagement données que dans Baglivi.

Désormais on doit considérer la fièvre typhoïde comme nettement reconnue ; les descriptions deviennent de plus en plus parfaites.

Dans le grand ouvrage de Morgagni, les lésions de la fièvre typhoïde sont décrites avec plus de précision que dans aucun des livres plus anciens. Sur le cadavre d'une jeune fille de 18 ans, morte d'une fièvre double tierce, il vit, à la fin de l'ileum, un grand nombre de corpuscules saillants, dont la grosseur, la forme et la couleur, rappelaient celles de la poudre à canon (Epist. XLIX, 8, 9). Cette psorentérie n'a rien de caractéristique, mais il en est tout autrement des lésions reconnues à l'autopsie d'un jeune homme, mort au 14e jour de la fièvre ; ici, rien ne manque à la description, ni les ulcérations intestinales, qui siégeaient à la fin de l'intestin grêle et dans les premières portions du côlon, et avaient amené des perforations (peut-être cadavériques), ni le développement des glandes mésentériques voisines, qui formaient de véritables tumeurs, ni l'hypertrophie de la rate triplée de volume (Ep. XXXI, art. 2).

A l'autopsie d'un homme de 40 ans, mort subitement, dans le cours d'une fièvre ardente, on trouva de même l'ileum rouge et dur en deux points correspondant à une ulcération longue de trois travers de doigt et large de deux, qui pénétrait jusqu'à la tunique musculeuse; la rate était grosse et molle (Epist. IV, 26). Les aphorismes de Boerhaave et les commentaires de van Swieten montrent bien que la fièvre typhoïde

était connue dans l'école de Leyde, sous le nom de fièvre lente, de continue ou de synoque putride; mais les descriptions, aussi bien que les préceptes thérapeutiques et les notions du pronostic, sont formulés dans des termes généraux et manquent de précision.

La discussion qui s'éleva entre de Haen et Pringle, au sujet du traitement des fièvres, est restée célèbre : le premier vantait les effets de la saignée, le second repoussait l'emploi des émissions sanguines et recommandait les stimulants. Il est certain que les observations de Pringle se rapportaient au typhus, tandis que les fièvres que de Haen avait en vue étaient probablement, pour la plupart, des fièvres typhoïdes. Pringle avait reconnu les caractères distinctifs qui séparent les deux genres de maladies, et il faisait observer qu'avec des symptômes fort différents le même traitement ne devait sans doute pas être applicable. Il signale l'existence de la diarrhée dans certaines fièvres nerveuses et sa rareté dans les épidémies des prisons; il remarque que les éruptions, parfois observées dans les premières, n'ont aucune ressemblance avec les pétéchies des secondes, et reconnaît enfin l'importance des circonstances étiologiques; il sait que les fièvres nerveuses frappent toutes les classes de la population, et n'épargnent pas les sujets qui vivent dans les meilleures situations, tandis que la fièvre maligne, celle qu'il observe, ne se rencontre guère que là où règnent la misère et l'encombrement.

Une série d'épidémies survenues en divers lieux et dans des conditions variées furent, pendant la seconde moitié du dix-huitième siècle surtout, l'occasion de travaux qui tiennent une grande place dans l'histoire de la fièvre typhoïde. Je citerai seulement les fièvres de Halle (1698 et 1728), que Fr. Hoffmann distingue de la pétéchiale vraie, sous le nom de *febris petechizans;* les faits rapportés par Agostini (Conegliano, 1751-1752), par Biedermann (1752), par Œttinger (1767) et Cotugno (1764-1769); la fièvre intestinale d'Erfurt (1748), dont la relation a été donnée par Riedel, et les maladies analogues qui furent observées à Stuttgart en 1783, à Gœttingue en 1785, à Hildesheim en 1789. La nature de la fièvre gastrique qui régna à Marbourg, de 1725 à 1727, et dont Arnold a donné la relation, est douteuse. Au dire de Murchison, les indications fournies par Rutty et par Macbride semblent établir que des fièvres bien distinctes du typhus s'observaient fréquemment à Dublin, vers 1770. La séparation des deux espèces de pyrexie occupait partout les esprits, et Willan reprochait à Cullen de les avoir confondues.

Les épidémies les plus célèbres de ce temps, par la valeur des relations que nous en possédons, sont : celle de Lausanne (1754-1755), dont l'historien fut Tissot, celle de Gœttingue (1760-1761), qui est décrite dans le traité classique de la *Maladie muqueuse* de Rœderer et Wagler, la fièvre dite glutineuse de Naples, observée par Sarcone, en 1764 (cette épidémie a été aussi décrite par Pepe et Fasano; elle a été l'objet des études de Renzi, 1868, et de Corradi); enfin la fièvre bilieuse de Tecklenbourg, observée par Finke, en 1775.

L'histoire de la fièvre bilieuse de Lausanne, qui a pris rang parmi les

œuvres classiques de la médecine, est, dans quelques-unes de ses parties au moins, une description excellente de la fièvre typhoïde. Je n'ai pas besoin de faire remarquer que le nom de bilieuse, qui est assigné à la maladie, traduit des opinions théoriques traditionnelles sur le rôle de la bile, et non pas une altération reconnue de l'appareil hépatique ; il n'implique nullement l'idée d'ictère ou d'évacuations bilieuses. L'épidémie fut si générale qu'à peine un quart des familles resta indemne et que, dans plusieurs maisons, deux, trois et jusqu'à six personnes étaient malades à la fois. La fièvre se présenta à trois degrés de gravité, qui constituaient comme trois genres, différant entre eux par l'intensité et la durée des accidents, depuis les phénomènes de l'embarras gastrique fébrile de courte durée jusqu'aux formes graves, que distinguaient l'accélération et la vitesse du pouls, le délire et le ballonnement du ventre; alors on observait les soubresauts de tendons, une agitation continuelle, un délire tantôt presque frénétique, tantôt plus calme et sentant la léthargie, une loquacité presque incessante ou un état de torpeur dans lequel le malade méconnaît ses proches et a des évacuations involontaires; la diarrhée est un phénomène habituel et survient quelquefois dès le début. Quoiqu'il s'agît là d'une épidémie, Tissot remarque que la maladie ne disparaît jamais complétement : « Aucune année, dit-il, n'est si heureuse que les cas semblables fassent complétement défaut. »

La relation que Rœderer et Wagler ont laissée de la maladie muqueuse de Gœttingue a été considérée comme la première étude complète de la fièvre typhoïde ; ce livre, disent les auteurs du *Compendium*, « renferme tout ce que l'on trouve décrit, avec plus d'exactitude et une connaissance plus parfaite de l'anatomie pathologique, dans les livres modernes. » L'éloge me paraît excessif. Ni la description des symptômes, ni celle des lésions anatomiques, ne démontrent que la maladie muqueuse répondît à notre fièvre typhoïde, à l'exclusion des autres maladies infectieuses. « Après la lecture attentive de la monographie, dit Murchison, mon opinion est que la fièvre en question est, en très-grande partie, le typhus associé avec la dysenterie. »

Il n'est pas douteux, je crois, que Rœderer et Wagler ont observé la fièvre typhoïde, mais ils se sont trouvés en présence d'une épidémie complexe. Les fièvres intermittentes et la dysenterie avaient précédé la maladie muqueuse, et la garnison se trouvait dans des conditions désastreuses d'encombrement et de privations, bien capables de faire naître le typhus. Ainsi s'explique l'incertitude qu'on remarque dans l'exposé des symptômes.

Les comptes rendus des sections cadavériques décrivent avec grand détail la saillie anomale des follicules isolés et des glandes de l'estomac, du duodénum et du côlon, avec leur orifice central ; c'est là ce que représentent des planches défectueuses, où rien ne rappelle l'altération des plaques de Peyer ; mais la première autopsie mentionne, au voisinage de la valvule de Bauhin, la présence de follicules d'un genre particulier, serrés les uns contre les autres et groupés en larges aréoles, ne s'élevant

jamais en pointe. La cinquième signale une apparence analogue et les auteurs ajoutent qu'ils ont souvent observé, à la surface des intestins grêles, quelques aréoles qui suivaient la direction du canal alimentaire, longues de plusieurs pouces et larges de moitié, remarquables par une foule de meurtrissures rapprochées les unes des autres, comme si on avait déchiré ou coupé des parcelles de la tunique veloutée. Il n'est pas possible de supposer que la lésion ainsi définie soit autre que l'altération typhique des plaques de Peyer.

La fièvre de Naples, dont la nature paraissait incertaine aux auteurs du *Compendium*, est considérée par Murchison comme une épidémie de typhus; cette interprétation me paraît à peu près indiscutable. La maladie succéda à la famine, elle se montra surtout dans le bas peuple et après l'arrivée des gueux dans la ville; essentiellement contagieuse, elle épargna les couvents cloîtrés et décima les religieux qui soignaient les malades; les pétéchies constituaient un phénomène si habituel et si important que, dit Sarcone, « notre fièvre eût pu tirer de ces taches la dénomination de fièvre pétéchiale septique ». Les altérations cadavériques ne sont pas assez caractéristiques pour que l'on soit obligé d'admettre une épidémie simultanée de fièvre typhoïde et de typhus et se rapportent, au dire de Sarcone même, à la dysenterie. L'auteur parle, il est vrai, de parties mortifiées, qui s'observaient parfois sous la couche de gluten déposée à la surface des intestins. Mais on sait que cette expression n'a pas une signification précise. La fièvre de Naples était donc le typhus, accompagné peut-être de la fièvre à rechutes (Sarcone parle en plusieurs endroits de rémissions et de rechutes); l'existence simultanée de la dysenterie n'est pas douteuse et l'impaludisme semble avoir aussi joué un rôle dans cette épidémie complexe.

L'épidémie de Tecklenbourg présente la plus grande analogie avec la fièvre de Lausanne. Finke fait lui-même cette comparaison et rapproche, d'autre part, quelques-uns des faits qu'il observait des fièvres lentes nerveuses de Huxham. On peut faire, à propos du livre de Finke, une remarque qui s'applique aux autres épidémiologistes : il est probable qu'accordant une importance extrême à la constitution médicale, il rapportait parfois à la maladie régnante des affections étrangères, des pneumonies, par exemple, ce qui rendrait compte de l'évolution spéciale et rapide de plusieurs cas.

On trouvera un complément d'indications, sur les épidémies du commencement de notre siècle, dans le livre de Hirsch.

Travaux des pyrétologistes. — Cependant les pyrétologistes avaient multiplié le nombre des fièvres essentielles, et Sauvages avait appliqué à cette partie de la pathologie son système de divisions sans nombre, ce dont il est blâmé par Cullen. Le chaos était tel que, pour le débrouiller, il ne restait, au dire de Lieutaud, qu'un moyen, c'était d'abandonner tout ce qu'on avait écrit et de se livrer de nouveau à l'observation des faits. Freind affirmait qu'on prenait des symptômes pour des maladies et Tissot se plaignait de « cet énorme catalogue de fièvres, qui fait obstacle

aux progrès de la science, sans avoir, grâce au ciel, augmenté le nombre des maladies ».

Borsieri (1785) critique les distinctions fondées sur des causes internes, qui sont toujours hypothétiques, et revient à la division ancienne des fièvres, en intermittentes, continentes et rémittentes. Au chapitre des continues continentes, il donne de la synoque putride et de la fièvre lente nerveuse, dite parfois maligne, une description clinique où l'on retrouve le bonheur d'expression et le talent d'exposition simple, précise et pittoresque tout à la fois, qui ont rendu célèbre la description de la variole. La fièvre typhoïde est dépeinte à grands traits et le tableau n'a pas tellement vieilli, qu'on n'en puisse encore emprunter quelques parties.

Avec des qualités différentes et sous une forme plus brève, Stoll (1785) a donné de la fièvre typhoïde un excellent exposé, qui se trouve partagé entre les chapitres des fièvres bilieuse, pituiteuse et putride Comme Borsieri, il confond manifestement le typhus pétéchial dans le groupe des fièvres putrides.

Pinel (1798) tenta de mettre de l'ordre dans la description des fièvres essentielles et fit un certain nombre de catégories, auxquelles il rattacha les nombreuses espèces qui avaient été décrites par ses prédécesseurs, en empruntant ses premiers exemples aux livres hippocratiques. La classification adoptée dans la *Nosographie* est toute symptomatique ; elle a pour principe la notion des éléments morbides prédominants et reproduit des types dès longtemps reconnus ; les fièvres essentielles sont divisées en inflammatoires, bilieuses ou gastriques, pituiteuses ou muqueuses, putrides ou adynamiques, ataxiques ou malignes. On comprend, à cette simple énumération, que la description de la fièvre typhoïde doit être cherchée dans quatre ou cinq chapitres.

Pinel vécut assez pour voir ses idées exaltées par les uns, attaquées vivement par d'autres. Il vit paraître un ouvrage dont il méconnut, avec la plupart de ses contemporains, l'importance, le livre de Petit et Serres sur la *fièvre entéro-mésentérique*.

En même temps que les descriptions cliniques devenaient plus parfaites, l'anatomie pathologique avait fait quelques découvertes, restées d'abord stériles. Stoll avait vu l'intestin ulcéré et perforé dans un cas de fièvre typhoïde ambulative. J. Hunter avait vu et déposé dans son musée deux préparations de l'intestin malade et M. Baillie avait fait dessiner l'une de ces pièces.

En 1802, Prost publiait le résultat de ses investigations nécroscopiques et affirmait que les fièvres muqueuses, ataxiques et adynamiques, ont leur siége dans la membrane muqueuse des intestins ; il avait fait l'ouverture de plus de deux cents cadavres de personnes mortes dans le cours des fièvres ataxiques et il avait constamment observé l'inflammation de cette membrane. Il est certain que Prost a vu, mieux que personne avant lui, et qu'il a minutieusement décrit les plaques épaissies, leur aspect fongueux, et les « ulcérations, d'autant plus abondantes que l'on exa-

minait plus près de la valvule iléo-cæcale » (*Voy.* en particulier les obs. 6, 7, 14); il a saisi le rapport qui existe entre ces lésions et l'état ataxique, mais il n'a pas su tirer parti de sa découverte et il y a mêlé des erreurs; plusieurs de ses malades sont des phthisiques et les ulcérations tuberculeuses de l'intestin tiennent une assez grande place dans les résultats qu'il a donnés.

Broussais a jugé Prost d'une façon trop sévère, mais il donne une idée juste de son livre, lorsqu'il dit : « L'auteur a beaucoup vu, sans savoir exactement ce qu'il voyait. »

En 1813, Petit et Serres publièrent, dans leur *Traité de la fièvre entéro-mésentérique*, une description de la fièvre typhoïde, non moins remarquable par l'exactitude des notions cliniques que par la précision des données anatomiques. Les lésions de l'intestin sont décrites à leurs divers degrés, depuis la tuméfaction avec ulcérations commençantes (obs. 9), jusqu'à la période de résolution (obs. 34) et de cicatrisation (obs. 43 et 44); l'altération (boutonneuse) des follicules isolés n'est pas moins bien indiquée que celle des plaques. Comparant la maladie qu'ils ont observée et qu'ils ont reconnue être très-commune à Paris, les auteurs se demandent s'il s'agit d'une épidémie nouvelle. « On voit, disent-ils, que, par ses symptômes généraux, la fièvre entéro-mésentérique se rapproche des fièvres adynamiques et ataxiques; que, par son siége et quelques-uns de ses signes particuliers, elle se confond avec la fièvre muqueuse, et qu'on pourrait la considérer comme l'anneau qui unit ces trois espèces de fièvre ». Mais là s'arrêtent Petit et Serres et ils ajoutent une espèce nouvelle au long catalogue des fièvres; la notion d'unité leur échappe; elle ne devait être mise en pleine lumière que seize ans plus tard, et ce devait être le grand titre de gloire de Louis d'y réussir.

Tandis que le travail d'analyse qui s'était poursuivi pendant plusieurs siècle avait sa consécration dans la nosographie de Pinel, qui fut, durant quelques années, comme le code de la médecine, Broussais tenta de réunir, par une vaste synthèse, les formes multipliées des fièvres essentielles. Soutenant son paradoxe de la gastro-entérite avec un talent de polémique, une richesse de langage et une ardeur de conviction peu communs, il se flatta d'opérer le grand œuvre de la localisation des fièvres et de ruiner de fond en comble le système de Pinel; d'accomplir, en un mot, suivant l'expression d'un disciple plus illustre que le maître, « la révolution la plus remarquable que la médecine ait éprouvée dans les temps modernes ».

La lutte s'engagea sur le terrain des doctrines, lutte violente parfois, dans laquelle chacun prit parti pour l'ancien régime ou la révolution. Chomel, en 1821, défendit les anciennes croyances, Laennec y restait fidèle dans ses cours, en 1823, et Andral, la même année, consacrait le premier volume de la clinique à l'étude des fièvres. L'entraînement causé par les nouvelles doctrines était si grand, qu'Andral lui-même fut ébranlé, et qu'en 1829, il se crut engagé par les progrès de la science, dit-il, à ne pas consacrer, comme dans l'édition précédente, un volume aux

fièvres. Cruveilhier reléguait la fièvre typhoïde parmi les maladies de l'abdomen, et Bouillaud, acceptant avec enthousiasme les principes de l'école physiologique, y confirmait et ses idées théoriques sur l'entéro-mésentérite folliculeuse et sa méthode de traitement.

La voie ouverte par Petit et Serres dans le champ de l'anatomic pathologique avait été suivie avec succès par Cruveilhier (1816), par Lerminier et Andral, par Bretonneau qui, dès 1818, avait commencé ses recherches sur la *dothiénentérite,* mais dont les opinions, connues à Paris dès 1820, ne devaient être publiées qu'en 1826 par Trousseau et par Landini. Comme Petit et Serres, Bretonneau se crut en présence d'une maladie nouvelle, circonscrite dans l'espace comme dans le temps : il n'accomplit donc pas lc travail de synthèse, qui devait concilier les progrès de l'anatomie pathologique avec la grande conception traditionnellc des pyrexies et faire régner l'ordre et l'unité à la place du chaos des fièvres essentielles.

Cette œuvre, l'une des plus belles de la médecine, se préparait dans le silence, à l'Hôtel-Dieu, où Louis réunissait, de 1822 à 1826, par une observation laborieuse et avec une méthode admirable, les matériaux dont il devait composer ses *Recherches sur la maladie connue sous les noms de gastro-entérite, fièvre putride, adynamique,* etc. (publiées en 1829). « Enfermé dans la clinique d'un médecin de l'Hôtel-Dieu, observant jour et nuit.... il inventa et confectionna, de toutes pièces et sans matériaux étrangers, une fièvre uniquement fondée sur les plaques de l'ileum. — Ce n'était plus une épidémie intercurrente, — c'était une large ct vaste maladie, dcstinée à absorber toutes les maladies d'un caractère adynamique et nerveux. » Ces sarcasmes de l'*Examen des doctrines* restent comme un éclatant éloge, au milieu de la diatribe de Broussais. Le livre de Louis, écrit avec la minutieuse exactitude de l'école d'observation, pouvait présenter quelques apparences d'indécision, dont Broussais triomphe, mais il établissait avec une rigueur parfaite l'unité de la fièvre typhoïde ; il en séparait d'une manière absolue les états adynamiques ou ataxiques liés à d'autres maladies et sans rapport avec les altérations caractéristiques de l'intestin ; de sorte que, tout d'un coup, l'un des plus grands problèmes dont la discussion eût occupé la médecine se trouvait résolu.

Le nom de fièvre typhoïde, proposé par Louis, fut adopté par Chomel (1834) et devint classique en France.

Notre pays présentait des conditions plus favorables que lcs nations voisines pour l'étude dc la fièvre typhoïde, qui est, chez nous, la seule maladie endémo-épidémique du genre typhus. En Allemagne, en Angleterre, dans les pays scandinaves, la coexistence du typhus pétéchial, dont les retours alternent ou coïncident avec ceux de la fièvre typhoïdc, soulevait des difficultés nouvelles. Il fallut, lorsqu'on eut reconnu l'exactitude des descriptions de Louis, se livrer à un nouveau travail pour définir exactement les limites des deux maladies. Les noms de Stewart (1840-1858) et de Jenner (1849-1851) sont attachés à cette œuvre, qui ne demanda pas moins de vingt ans pour s'accomplir.

Murchison en a bien marqué les progrès, et je ne fais ici que le suivre.

Les lésions intestinales de la dothiénentérie avaient été observées par Abercrombie (1820), soigneusement décrites, sous le nom d'ulcérations folliculaires, par C. Hewett (1826), et figurées dans de bonnes planches par Bright (1827). Les médecins du Royaume-Uni ne tardèrent pas à reconnaître que les altérations de l'intestin étaient loin d'être constantes, dans les autopsies des fiévreux. Alison (1827), qui les avait quelquefois rencontrées, à Edinburgh, disaient qu'elles font défaut dans le typhus ordinaire. En 1830, Tweedie et Southwood Smith, médecins du Fever Hospital de Londres, considéraient les lésions intestinales comme une des nombreuses complications de la fièvre. La plupart des observateurs irlandais affirmaient qu'il est exceptionnel de trouver l'intestin malade.

En 1835, Peebles, qui avait observé le typhus contagieux en Italie, appela l'attention de Perry et de Hewett, à l'hôpital de Glasgow, sur la valeur de l'éruption pétéchiale, à laquelle on avait accordé jusque-là peu d'importance, en Angleterre. Perry (1836) signala quelques-uns des caractères différentiels du typhus et de la fièvre entérique, mais sans avoir encore une notion exacte de la séparation absolue des deux maladies.

En Allemagne, on avait plus tôt et mieux jugé la question. En 1810, Hildenbrand avait distingué le typhus contagieux de la fièvre nerveuse non contagieuse, et vers 1855 la plupart des médecins considéraient le typhus exanthématique et le typhus abdominal (Autenrieth, 1822), ganglionnaire ou entérique, comme deux maladies bien distinctes.

En 1836, Lombard, de Genève, qui avait appris à connaître la fièvre typhoïde en Suisse et en France, observa le typhus en Angleterre et il fut le premier à déclarer en termes formels « qu'il y a, en Grande-Bretagne, deux fièvres différentes, l'une identique au typhus contagieux, l'autre sporadique et identique à la fièvre typhoïde ou dothiénentérite des auteurs français ».

Dans le même temps, Gerhard et Pennock, de Philadelphie, ayant eu l'occasion d'étudier une épidémie de typhus, et ayant reconnu que les lésions des plaques de Peyer font toujours défaut dans cette maladie, eurent le mérite de marquer les premiers, avec exactitude, les caractères qui séparent les deux espèces de fièvre. Shattuck, de Boston (1839), tira les mêmes conclusions de ses observations comparatives. Valleix (1839) fit connaître en France les deux mémoires des médecins américains et il établit le principe de la non-identité, que Rochoux (1840) s'efforçait aussi de faire prévaloir. L'hésitation était grande, en effet, et l'on avait vu, en 1837, l'Académie partager un de ses prix entre deux concurrents, dont l'un affirmait l'identité du typhus et de la fièvre typhoïde, tandis que l'autre tenait les deux maladies pour distinctes.

Le mémoire de Barlow (1840) et surtout le travail magistral de Stewart, qui étudia les deux fièvres à Glasgow et à Paris, de 1836 à 1840, apportèrent de nouveaux éléments de démonstration en faveur de la dualité, qui fut affirmée par Louis, dans la seconde édition de son livre (1844),

par Bartlett (1842) et plus tard par Grisolle (1852), qui fut convaincu par les arguments de H. Guéneau de Mussy.

Malgré l'opposition qu'elle rencontrait encore de temps en temps, cette doctrine l'emportait enfin, en Angleterre, où elle reçut une dernière confirmation des recherches de W. Jenner (1849-1851) : les deux maladies étaient désormais, pour presque tous les médecins, comme pour Jenner, aussi différentes que deux quelconques des fièvres éruptives.

En France, les observations de Forget, à la prison de Strasbourg (1854), de Godélier, au Val-de-Grâce (1856), de Barrallier, à Toulon (1861), ont conduit aux mêmes conclusions. Le typhus de l'armée d'Orient (Jacquot, 1858) s'était montré bien différent de la fièvre typhoïde.

Il est à peine besoin de citer encore les noms et d'invoquer le témoignage de Griesinger, Hirsch, Zuelzer, Warfwinge (1880).

Je montrerai bientôt comment on est arrivé peu à peu à distinguer la dothiénentérie des fièvres continues de malaria, dans les contrées chaudes, je dirai aussi quelles incertitudes règnent encore au sujet de la fièvre typho-malariale ou typhoïde palustre.

Les travaux presque innombrables, qui se sont accumulés depuis le commencement de notre siècle, nous ont fait connaître en partie l'histoire naturelle de la fièvre typhoïde : elle est bien définie comme maladie par ses symptômes et ses lésions anatomiques. C'est l'œuvre de notre temps d'en étudier les causes, de reconnaître les principes de la prophylaxie et de tenter la conquête de méthodes thérapeutiques supérieures, s'il est possible, à celles qu'ont connues nos devanciers.

Les discussions académiques récentes et les recherches entreprises de toutes parts témoignent de l'ardeur que la médecine contemporaine met à poursuivre la solution de ces problèmes.

Distribution géographique. — On peut démontrer, à l'aide de documents nombreux et de valeur incontestable, que la fièvre typhoïde avait déjà une grande diffusion, dans les années qui suivirent les travaux de Louis, qu'elle s'observe de nos jours dans tous les climats, et qu'elle se montre partout à peu près semblable à ce qu'elle est dans la zone tempérée de l'Europe. Les influences météorologiques ou climatologiques ne paraissent donc pas jouer un grand rôle dans la distribution géographique de la fièvre typhoïde. Il en est sans doute autrement des conditions de la vie sociale. Il semble, autant qu'on en peut juger d'après les témoignages peu certains du passé, que la fièvre typhoïde a fait, au commencement de ce siècle, de grands progrès en Europe et sur le continent américain, et il est vraisemblable qu'elle gagne encore du terrain, dans le reste du monde, à mesure que la civilisation européenne y pénètre davantage, et que les conditions d'existence deviennent, dans les centres de population, plus semblables à celles qu'on trouve dans nos contrées. Il serait téméraire d'affirmer que la fièvre typhoïde a été importée par les Européens, dans tous les lieux où elle s'observe de nos jours; mais il est presque certain que, dans les contrées lointaines, le mal frappe de préférence les sujets européens ou ceux qui vivent à l'européenne.

Je me conformerai, pour l'analyse des travaux qui font connaître la répartition géographique de la fièvre typhoïde, à l'ordre qu'ont suivi Rochard et Rey, dans les articles qu'ils ont consacrés, le premier à l'étude des climats (t. VIII, p. 48), le second à la géographie médicale (t. XVI, p. 78), c'est-à-dire que j'adopte la division du globe en zones climatologiques, limitées par des lignes isothermes. J'emprunte une partie de mes documents au *Traité de pathologie historique et géographique* de Hirsch (1881), dans lequel on trouvera de nombreuses indications bibliographiques.

Zones tempérées. — Les zones tempérées sont la véritable patrie de la fièvre typhoïde, tandis que le typhus pétéchial et la fièvre à rechutes dominent de plus en plus, à mesure qu'on s'approche des zones froides, et que les fièvres de malaria l'emportent dans les zones chaudes et dans la zone torride. Pour interpréter ces faits, il y a lieu certainement de faire une part plus grande aux influences du milieu hygiénique et social qu'aux conditions climatologiques proprement dites. La fièvre typhoïde est au premier rang parmi les maladies urbaines, en comprenant les villes ou les agglomérations humaines à la manière des peuples qui vivent, à notre époque, dans les régions tempérées du monde civilisé. Il n'est donc pas surprenant qu'elle prédomine en Europe et en Amérique : c'est là que je l'étudierai tout d'abord.

Dans notre pays, plus épargné que la plupart des contrées voisines par le typhus et la fièvre à rechutes, la fièvre typhoïde est, entre toutes les maladies infectieuses aiguës, la maladie populaire par excellence. Elle règne dans toutes les grandes villes, et ses retours sont fréquents dans les centres de moindre importance et jusque dans les campagnes.

« Malgré cette diffusion générale, dit Briquet dans un rapport académique où il résume les documents fournis par les médecins des épidémies, durant la période 1838-1868, la fièvre typhoïde à l'état sporadique et surtout à l'état épidémique a ce qu'on pourrait appeler ses prédilections et ses répugnances, elle sévit fortement sur certaines parties du pays, tandis qu'elle ne fait que de rares apparitions dans d'autres parties. » Les matériaux de la statistique académique, si nombreux qu'ils soient, sont fournis d'une façon trop irrégulière par un grand nombre de départements, pour qu'on en puisse tirer des conclusions un peu exactes sur la fréquence relative des épidémies typhoïdes et sur la morbidité comparée dans les diverses parties de la France. Tels qu'ils sont, ils tendraient à prouver que les départements du nord-est sont le plus souvent frappés, puis viendraient ceux du sud-ouest, la région du sud et surtout la région méditerranéenne étant presque épargnées. Ces données ne peuvent être acceptées ; elles sont en contradiction avec ce qu'apprend l'étude de la morbidité militaire : la fièvre typhoïde, d'après les documents analysés par le professeur L. Colin, est de plus en plus commune à mesure qu'on se rapproche du littoral méditerranéen. Les conditions climatologiques ne paraissent avoir qu'une importance secondaire dans cette répartition, et il en est probablement de même de la constitution

du sol. L'hygiène des villes ou des campagnes, le groupement, la densité et la mobilité de la population, ont sans doute un rôle plus considérable, mais ce sont là des questions d'étiologie générale sur lesquelles j'aurai à revenir.

Endémique dans les *Iles Britanniques*, la fièvre typhoïde paraît être surtout commune en Angleterre, plus commune en Irlande qu'en Ecosse, et en Ecosse plus commune sur la côte occidentale que sur la côte orientale (Murchison). Il suffit de rappeler les nombreuses épidémies dont les relations ont été, depuis trente ans surtout, publiées dans les journaux médicaux du Royaume-Uni, pour être convaincu de la fréquence de la fièvre dans les grands centres et de ses apparitions réitérées dans les campagnes. Elle est actuellement endémique dans les grandes villes, et elle présente, à Londres du moins, une exacerbation saisonnière qui constitue parfois une véritable épidémie. D'après les chiffres fournis par les rapports du Registrar-General, depuis que l'on a distingué dans la statistique le typhus et la fièvre typhoïde (en 1869), la mortalité typhoïde est de 3,7 par 10 000 habitants, pour l'Angleterre et le pays de Galles ; pour la seule ville de Londres, elle est de 2,9 pour 10 000 habitants, mais elle s'élève, dans certains comtés, à 5 et 6 pour 10 000.

La maladie est endémo-épidémique dans toutes les grandes villes de l'*Allemagne*. La Revue de Hirsch et Virchow renferme à ce sujet de nombreux documents statistiques. La part considérable que les médecins allemands ont prise à l'étude de la fièvre typhoïde, de ses lésions, de ses causes et de son traitement, démontre assez la fréquence du mal.

On en peut dire autant de la *Suisse*, pour laquelle des travaux statistiques ont été publiés par Socin, Wegelin, Marc d'Espine, Lombard, etc.

En *Belgique*, la mortalité typhoïde représente 4,1 pour 100 de la mortalité générale (Ridder, 1880, période 1851-1870) ; à Bruxelles, d'après Janssens, le rapport du nombre de décès par fièvre typhoïde à la mortalité totale est de 25,7 pour 1000 décès (période 1862-1866).

Le *Danemark* a eu de grandes épidémies, en 1816, 1836, 1838, 1842 et 1843. Dans la ville de Copenhague, la fièvre typhoïde compte pour 56 cas sur 1000 malades, d'après Hannover (période 1843 à 1847).

En *Hollande*, la fièvre intermittente prédomine, mais la fièvre typhoïde coexiste avec elle ; les épidémies des deux maladies sont simultanées ou isolées. Durant la période décennale 1854-1865, le maximum de la mortalité typhoïde s'est produit dans les années 1855 et 58, tandis que dans les années 1857 et 60 les fièvres de malaria firent les plus grands ravages (Béduin, 1854-1865).

En *Suède*, la fièvre typhoïde est endémique, dans un grand nombre de districts ; elle coexiste avec le typhus et Magnus Huss croit même (à tort sans doute) qu'il y a souvent des formes intermédiaires, ou de transition, entre l'une et l'autre maladie (période 1840 à 1851). Les statistiques de Stockholm indiquaient, en 1875, 275 décès par le typhus et 139 par fièvre typhoïde. D'après les comptes rendus officiels (1855-1877) la morbidité typhoïde, en Suède, est d'environ 3 pour 1000 habitants.

La proportion est la même en *Norvége*, d'après Broch (1876). Les travaux de Kjerulf, Eger et Larsen, font connaître la répartition de la maladie dans tout le pays.

En *Russie*, la fièvre typhoïde a été observée, dès 1826, à Dorpat (Sahmen), en 1836, à Mitau; à Saint-Pétersbourg, Thielmann signale les épidémies de 1840-41 et 1845-47; d'autres sont mentionnées à Moscou, par Heimann, en 1841, en Podolie, par Passower, pendant les années 1843-45.

Dans les régions du *bas Danube*, où règne la malaria, la fièvre typhoïde est commune; Leconte (1869), qui a passé trois ans aux bouches du fleuve, l'a observée chaque année; à Sulina, il y eut, en 1863, une véritable épidémie.

A Bukarest, sur une population de 200 000 habitants, il y eut, en 1875, 378 décès par fièvre typhoïde.

A Constantinople, il y a eu dans ces dernières années plusieurs épidémies, qui ont tantôt coïncidé avec une fréquence insolite des fièvres de malaria (1867 et 1876), tantôt succédé à l'épidémie palustre, comme en 1868 (Marroin, 1868-69; Leudesdorff, 1877).

A peine les travaux de Louis étaient-ils connus dans les *Etats-Unis d'Amérique*, que la fièvre typhoïde y fut reconnue, étudiée et décrite, comme une maladie commune et de tous points semblable à celle d'Europe. Les observations de Jackson (1838), Shattuck, Bowditch, Enoch Hale (1839), à Boston, de Gerhard et Stewardson, à Philadelphie, de Power, à Baltimore, montrent que, dans ces grands centres, la fièvre typhoïde occupait, dès lors, un des premiers rangs dans la pathologie populaire.

La fièvre typhoïde causa une énorme mortalité durant la guerre de sécession (1862-1865); c'est alors qu'on observa en grand nombre, dans la région atlantique (de New-York à la Floride), des cas d'une forme spéciale, que Woodward a décrite sous le nom de fièvre typho-malariale.

Asie. — Les documents relatif à la *Chine* ne concernent guère que les ports ouverts aux Européens. En 1868, la fièvre est signalée comme très-fréquente à l'hôpital de Ning-Poo, sur la côte voisine de l'île Chusan (Cheval). Friedel (1869) et Rose (1868) font mention de la maladie à Canton et Macao, une épidémie sévit sur l'armée anglaise en 1858 et 1859; à Shanghaï et à Pékin, la maladie ne disparaît jamais complétement (Leudesdorff).

Au *Japon*, la fièvre typhoïde semble constituer une maladie populaire, dont l'intensité subit, comme en Europe, des exacerbations périodiques. Chaque été, c'est, dit Schmid, en 1869, la maladie endémique par excellence à Nangasaki, et il ajoute qu'elle y est plus meurtrière que partout ailleurs, à cause de l'impéritie des médecins japonais. En 1877, Simmons donne la relation d'une petite épidémie, qui éclata dans le poste de police indigène à Yokohama.

Hémisphère sud. — L'existence de la fièvre typhoïde est reconnue

au Chili, où elle règne en été, dans la Tasmanie et la Nouvelle-Zélande.

2° *Zones chaudes.* — La fréquence et la gravité de la fièvre typhoïde ne sont pas moins grandes dans les zones chaudes (entre les lignes isothermes de 15 à 25° C.) que dans les zones tempérées.

Les départements du *midi de la France* ne sont certainement pas épargnés : la fièvre sévit à Marseille, à Toulon, et j'ai signalé, d'après L. Colin, la prépondérance des épidémies militaires dans la région méditerranéenne.

En *Corse,* les épidémies ne sont pas rares, et reviennent surtout en automne.

En *Sicile,* où la maladie est très-commune, elle paraît surtout sévir en hiver.

En *Espagne,* en *Portugal,* aux îles *Baléares,* la maladie est très-répandue.

En *Italie,* la fièvre typhoïde fut reconnue de bonne heure dans les régions du Nord et du Centre. A Rome, au contraire, son existence a longtemps été contestée. En 1850, les médecins romains admettaient encore, sans en bien définir les caractères, des fièvre synoque, nerveuse, catarrhale, rhumatique, hémitritée, amphimérine. Jacquot, en signalant cette confusion, ajoute que, dans quelques-unes de ces fièvres au moins, l'autopsie fait reconnaître « de belles et bonnes plaques de Peyer ». En 1867 encore, au Congrès médical de Paris, Pantaleoni se refusait à admettre la fièvre typhoïde dans la pathologie de Rome ; il n'en avait, dit-il, en 27 années, observé qu'un seul cas. L. Colin, avec une compétence qu'on ne saurait contester, s'élève contre cette assertion, et il ajoute que les lésions intestinales sont souvent considérables et que les plaques sont souvent gangréneuses.

Depuis une douzaine d'années, la fièvre typhoïde a été mieux étudiée à Rome, et l'on sait aujourd'hui qu'elle y est commune. Ce qui rend le problème difficile, c'est qu'il existe des fièvres de malaria qui ont le type continu et donnent lieu à des manifestations typhoïdes, qu'il y a peut-être aussi des formes complexes, on a dit même des transformations, de la subcontinue paludéenne estivale en typhoïde. Je reviendrai plus loin sur les opinions de L. Colin à ce sujet, et je discuterai la nature des fièvres méditerranéennes, fièvres de Naples et de Malte.

Dans l'*Attique,* la fièvre typhoïde coexiste, comme en Italie, avec les rémittentes ou subcontinues malariales ; elle est loin d'être rare et prend, le plus souvent, le caractère ataxo-adynamique ; les pétéchies, les gangrènes, les parotides, les hémorrhagies buccales et intestinales, semblent être des complications plus communes que dans le centre de l'Europe.

En *Asie Mineure,* la fièvre typhoïde a été observée à Beyrouth, en 1843-44, par Yates, à Damas, par Lautour (1852), à Jérusalem.

En *Perse,* la fièvre s'observe dans l'armée. Tholozan la dit peu commune à Téhéran, où le typhus est fréquent ; d'après Mirza Ali (1879), elle est loin d'être rare et se distingue par quelques caractères des formes communes de nos pays.

Afrique. — La *basse Egypte* n'est pas épargnée. A *Port-Saïd*, la dothiénentérie causerait environ 6 pour 100 des décès, s'il faut en croire Vauvray (1873) ; elle frappe également les indigènes et les Européens.

Algérie. — La plupart des médecins qui, les premiers, étudièrent la pathologie algérienne, regardaient la fièvre typhoïde comme exceptionnelle dans notre colonie, et croyaient qu'elle frappe seulement les Européens non acclimatés. Les opinions de Boudin sur l'antagonisme des fièvres typhoïde et palustre fortifiaient cette conviction.

Il est aujourd'hui démontré que la fièvre typhoïde est commune, plus commune même qu'en France, parmi les soldats (L. Colin) ; qu'elle frappe, non-seulement les nouveau-venus, mais les sujets qui ont deux ans et plus de séjour, ceux mêmes qui ont souffert plus ou moins gravement de l'impaludisme. En 1840, Laveran avait reconnu, d'une façon certaine, la fièvre typhoïde en Algérie ; en 1842, Cambay observait l'épidémie de Tlemcen; en 1850, Haspel faisait dans la pathologie algérienne une place à la fièvre typhoïde. En 1865, Masse étudie l'épidémie d'Aumale. En 1866, Frison signale, à propos de l'épidémie de Ténès, l'identité de la maladie avec celle d'Europe ; les lésions sont caractéristiques. En 1865, Arnould et Kelsch l'observent dans la province de Constantine, où son existence avait été longtemps mise en doute; A. Marvaud l'étudie à Mascara (1875), Longuet à Sidi-bel-Abbès (1878), Sorel à Sétif, Régnier à Batna (1883); ces quelques exemples démontrent qu'elle s'observe dans toutes les parties de la colonie. A Alger, la maladie se comporte comme dans nos grandes villes (Bertherand, 1855, etc.). Je n'ai pas besoin de rappeler l'épidémie meurtrière qui sévit sur nos troupes pendant l'expédition de *Tunisie* (Baudouin, 1881).

Dans les zones chaudes de l'*Amérique du Nord* l'existence de la fièvre typhoïde est démontrée depuis longtemps. Elle paraît régner surtout dans le bassin du Mississipi (Louisiane, Caroline du Sud, Indiana) ; elle y coexiste avec les fièvres de malaria sous toutes leurs formes.

Dans l'*hémisphère sud*, la fièvre est endémique et commune au *Brésil*, où, pendant longtemps, on l'avait tenue pour exceptionnelle, erreur contre laquelle Tschudi s'était autrefois élevé. Comparée cependant aux fièvres palustres, elle ne tient qu'une place secondaire dans la pathologie populaire. De 1861 à 1866, par exemple, l'hôpital général de Rio recevait 479 typhiques, tandis que le chiffre des entrées pour fièvres intermittentes ou pernicieuses dépassait 8000. La fièvre typhoïde se montre surtout dans les mois de grande chaleur et de sécheresse, de novembre à février; elle est, dit-on, peu meurtrière. Les fièvres inflammatoires sont communes.

Dans la *république Argentine*, la fièvre typhoïde s'observe surtout chez les immigrants; elle semble avoir une marche plus rapide qu'en Europe. En 1868, Dupont signale sa fréquence et sa prédominance en novembre et janvier.

Pour le *Pérou*, Tschudi fait la même observation que pour le Brésil :

la fièvre typhoïde, qu'il appelle typhus, n'est pas rare. Elle est indiquée comme endémique à Callao par Fournier (1874).

La colonie du *Cap* fut, du mois de septembre 1867 au mois de mars 1868 (saison chaude, après la saison des pluies), le théâtre d'une violente épidémie de fièvre à caractère typhoïde. Sur une population de 30 000 âmes, il y eut souvent jusqu'à 50 cas par jour. Les pauvres surtout furent frappés; les Malais et les mahométans, d'après Ebden, étaient atteints en grand nombre. Les opinions se partagèrent sur la nature de la fièvre, Churchill, à Simonstown, pensait que le plus grand nombre des cas devaient être rapportés au typhus exanthématique; mais les observations cliniques et les autopsies de Thornton (Capetown et villes environnantes) démontrent qu'il s'agissait bien d'une fièvre typhoïde.

Dans la *Cafrerie anglaise*, à Kingwilliamstown, Egan signale la fièvre typhoïde sous la forme sporadique; il en a observé 84 cas en 6 ans (7 décès), surtout dans la saison chaude, après les pluies.

L'*Australie*, qui jouit, dans la zone Sud et Sud-Est, d'une température analogue à celle de l'Europe méridionale, mais avec une succession de pluies excessives en hiver et d'extrême sécheresse en été, présente, dans ses grands centres de population, des conditions favorables à la fièvre typhoïde. Signalée parmi les troupes anglaises de van Diémen, par Milligan dès 1830, et par Hall en 1866; observée en 1854 parmi les indigènes de la Nouvelle-Zélande, elle a été longtemps méconnue à Victoria et à Adélaïde, où on la désignait sous des noms divers (low fever, colonial fever, etc.), qui jettent une grande confusion dans la pathologie australienne. Richardson, en 1867, démontra l'identité de la *colonial fever* des anciens colons avec la fièvre typhoïde et prouva qu'elle règne non-seulement dans les villes, mais dans les petites localités. Thompson (1878) a consacré un volume à l'étude de cette question.

En 1860, Rochas indiquait la fréquence et la gravité de la fièvre typhoïde à la *Nouvelle-Calédonie*, pendant la saison chaude; L. Brun (1879) rapporte, dans sa thèse, les cas observés par lui à Bourail.

3° ZONE TORRIDE. — Les faits qui précèdent établissent l'extrême diffusion de la fièvre typhoïde dans les zones chaudes. Elle occupe sans doute une moindre place dans la pathologie de la zone torride, mais elle règne dans toutes les régions colonisées, aussi bien dans celles que ravagent les fièvres de malaria et la dysenterie que dans les contrées qui sont réputées salubres.

La démonstration est aujourd'hui formelle pour les *Indes anglaises*, où, pendant longtemps, la fièvre typhoïde avait été méconnue. Dès 1832, Twining avait signalé, au Bengale, des fièvres de caractère typhoïde, et noté, dans les cas fatals, l'existence d'ulcérations de l'intestin grêle. On trouve dans Annesley plusieurs indications qui paraissent se rapporter manifestement à la fièvre typhoïde.

Certaines observations faites par Shanks à Secunderabad, en 1837, par Mouat à Bangalore, en 1838, et, à une époque plus rapprochée, les faits réunis par Scriven (1854 et 1857), Ewart (1856), Gordon (1856), Goodeve

(1859), Cornish (1812), démontrent, non-seulement l'existence, mais la diffusion du mal, puisqu'il s'agit de cas isolés ou de petites épidémies constatés dans diverses provinces (Bengale, Madras, Bombay, Burmah, Penjab). Morehead, dans la seconde édition de son Traité des maladies de l'Inde (1860), et Hirsch, en Europe, s'étaient faits les défenseurs de l'opinion qui triomphe aujourd'hui et soutenaient que la fièvre typhoïde est commune aux Indes : dans ces dernières années, les rapports sanitaires de l'armée anglaise ont démontré le fait jusqu'à l'évidence. En 1871 et 1875, Bryden affirme que la fièvre typhoïde est la cause la plus fréquente de mortalité parmi les jeunes soldats. En 1872, elle est présentée comme la maladie la plus meurtrière après le choléra. Elle est signalée à Bangalore par Barclay en 1871, à Cannanore par Massy en 1873, à Canonpore et à Calcutta par Moffat (1873).

Je ne fais que mentionner les épidémies plus récentes de Madras (1878) et de Delhi (1880), et les travaux de Ker Innes, Francis, Dedrickson, Ewart (1880), qui concordent tous pour affirmer que le plus grand nombre des fièvres continues de l'Inde sont de nature typhoïde.

En *Cochinchine*, la fièvre typhoïde figure, dit Dutroulau, sur toutes les statistiques, pour un grand nombre de cas de mort ; la maladie y est en général grave et prend, le plus souvent, le caractère ataxique. En 1869, Gimelle dit avoir observé la fièvre avec les mêmes caractères qu'en Europe. Richard (1864) a fait plusieurs autopsies démonstratives. Avec la fièvre typhoïde coexistent les fièvres de malaria, auxquelles se rapporte sans doute la « fièvre du bois » (Brémond, 1879), que Daugny (1876) regarde comme étant peut-être le typhus.

A Java, à Sumatra, plusieurs épidémies ont été signalées par Heymann et par Pecqueur. Il semble certain que plusieurs médecins hollandais ont été induits en erreur par des subcontinues malariales ; van Leent, en 1867, 1871, affirme la rareté absolue de la fièvre typhoïde dans les Indes Hollandaises.

Pour en finir avec l'Océanie, j'ajouterai que la maladie est endémique à Tahïti, où elle atteint non-seulement les Européens, mais les indigènes (épidémie de 1847 observée par Lesson, épidémies de 1849 et de 1853). De 1846 à 1849, c'est la cause de décès la plus importante de la station (Erbel). Brunet la dit exceptionnelle dans la Polynésie en général.

L'importance de la fièvre typhoïde dans la pathologie de l'*Afrique équatoriale* est mal connue. La gravité des fièvres paludéennes, sur une partie de la côte orientale et dans quelques îles, et l'excessive prédominance de la fièvre jaune sur la côte occidentale, laissent en quelque sorte peu de place à la fièvre typhoïde. Il y a une autre cause d'hésitation et d'erreur, c'est la fréquence, parmi les indigènes et aussi parmi les Européens, de fièvres continues d'une courte durée, dont quelques-unes doivent être rapportées à l'impaludisme, d'autres constituant peut-être des fébricules typhoïdes, tandis que d'autres, régulièrement saisonnières, sont encore mal classées. Je citerai comme exemple la fièvre, dite de Bombay, signalée à *Maurice* dès 1839 parmi les Indiens, et considérée comme une

transformation de la fièvre typhoïde ou de la typhoïde bilieuse (A. Nicolas, 1870). En 1870, Power considère la fièvre typhoïde comme très-fréquente à Port-Louis et dans les ports voisins.

Elle serait également commune à la *Réunion*, d'après Dutroulau ; elle est rare et modifiée dans ses caractères, sur la côte de *Mozambique* (Roquete, 1868).

Dans l'ouest, on l'observe dans nos possessions du *Sénégal*. Elle ne figure pas, il est vrai, sur les statistiques de Thévenot (1840) ; mais les observations, faites depuis 1852 à l'hôpital de Gorée et rapportées par Defaut (1882), démontrent que la maladie n'est pas très-rare parmi les Européens. Il en est de même au Gabon (Chassaniol, 1865).

A Angola, Moreira la regarde comme fréquente.

Les indications nécroscopiques données par Villiam, dans son récit de l'expédition du Niger, et reproduites par Murchison, démontrent la présence de lésions à peu près caractéristiques de la muqueuse de la fin de l'iléon.

Pour l'*Egypte*, on a des documents sur une série d'épidémies successives observées par Pruner, et des renseignements très-précis fournis par Griesinger, qui note la fréquence du pneumo-typhus, également signalée par Hartmann, en 1866; la maladie ne frappe pas seulement les Européens récemment débarqués, mais aussi les indigènes.

En *Arabie*, elle existe sur la côte orientale, mais elle paraît être inconnue parmi les populations du plateau central, d'après Palgrave, et dans le Hedjaz.

Dans les régions équatoriales de l'*Amérique*, la fièvre typhoïde est généralement considérée comme exceptionnelle, parmi les indigènes ; mais il est certain qu'elle s'observe parfois chez les créoles, et elle n'est pas rare parmi les troupes européennes.

Dans les hautes terres du *Mexique*, la maladie est aussi commune qu'aux États-Unis (Jourdanet, 1865, Coindet, 1864, etc.) ; elle est rare au contraire sur les côtes, où Heinemann (1864) n'en aurait pas observé un seul exemple, à Vera-Cruz, en 6 ans. Saillant (1869) dit cependant en avoir vu quelques cas dans l'hôpital de cette ville. Ce fut une des maladies régnantes parmi les troupes françaises, dans l'expédition du Mexique.

On a dit que la fièvre typhoïde est rare sur l'Anahuac, mais elle avait été manifestement reconnue à Mexico, vers 1840, par Martinez del Rio et Jecker, qui sont cités par Louis ; il est vrai que le haut plateau appartient plutôt aux climats chauds qu'aux climats torrides. Cette fréquence de la maladie dans la capitale est encore affirmée par Heinemann, en 1873.

Lidell (1853) et Schwalbe (1875) la signalent dans l'*Amérique centrale.*

Aux *Antilles*, elle n'est sans doute pas aussi rare que l'ont dit Duchassaing (1840) et Dutroulau. A la Basse-Terre (*Guadeloupe*), où la température moyenne est de 26°6, la fièvre, rare parmi les indigènes et les sujets acclimatés, constitue, de temps en temps, de petites épidémies intermédiaires à celles de la fièvre jaune (Brassac, 1865 et 1869). Au

Camp-Jacob, elle s'observe presque chaque année; Carpentier, en 1868, la regardait comme presque endémique; elle se montre dans la saison chaude et dans la saison des pluies. De 1857 à 1869, la statistique médicale du camp indique 248 cas de fièvre typhoïde et 13 morts seulement.

A la *Martinique*, Rufz dit n'avoir observé, en vingt années, de 1837 à 1856, qu'une seule épidémie (1841). Bonnescuelle de Lespinois (1881) montre que la maladie est loin d'être rare; elle n'est pas seulement importée, mais elle naît sur place. Elle a les caractères de la dothiénenthérie légitime ou de la typhoïde palustre.

Dupont et Llenas (1874) font mention d'épidémies meurtrières à *Cuba* et à *Saint-Domingue*.

A la *Trinité*, une épidémie, étudiée par Stone et par Blakewell (1868), frappa 600 habitants sur 18 000; avec une mortalité de 10 pour 100, la maladie débutait fréquemment sous la forme d'une intermittente malariale. Elle atteignait les créoles et les Européens.

A la *Guyane*, où la température moyenne s'élève à 27° 8, et où la malaria sévit avec une extrême intensité, J. Laure a signalé, en 1852, une épidémie très-meurtrière de fièvres à caractère typhoïde, mais les lésions intestinales observées ne sont pas caractéristiques. Dans d'autres cas, l'élément palustre semble modifier la dothiénentérie. Les observations de Leent (1881) indiquent une assez grande fréquence de la maladie à Surinam.

4° ZONES FROIDES. — Les régions froides semblent offrir à la fièvre typhoïde des conditions d'apparition et de propagation presque auss i favorables que les pays tempérés.

En *Islande*, où la maladie est commune, Finsen fait mention de trois épidémies plus ou moins étendues, dans le district nord de l'île, en 1857, 58 et 65, et Hjaltelin a donné la relation de celle qui sévit à Reykjavik, endant l'été exceptionnellement chaud de 1871.

Aux îles *Färöer*, Panum et les comptes rendus du collége de santé signalent plusieurs épidémies.

La maladie est mentionnée, en *Sibérie*, par Wrangel (1863), et par Mühry; au Kamschatka, par Bogonodsky, en 1845 (mais il y a quelque doute sur la nature de l'épidémie); à la *Nouvelle Arkangel* (Alaska), par Blaschke (1848).

Les rapports officiels danois signalent des cas isolés et plusieurs épidémies au *Groënland*.

En 1869, Anderson observait à l'hôpital de Saint-John (*Terre-Neuve*) 657 cas avec 68 morts.

Une expérience de 10 ans a démontré à Gras (1867) que la fièvre typhoïde occupe le premier rang dans la mortalité à *Miquelon;* elle règne surtout en automne.

La *Nouvelle-Bretagne* et la *Nouvelle-Écosse*, où les différences des saisons présentent le type des climats excessifs, sont très-éprouvées par la fièvre typhoïde, qui atteint également les indigènes et les émigrés.

Les observations manquent, on le comprend, pour les *régions polaires*. Gallerand, dans les deux campagnes de la mer Blanche (1854 et 1855), n'a pas observé la fièvre typhoïde parmi les marins.

En résumé, la fièvre typhoïde se rencontre sous toutes les latitudes. Elle prédomine toutefois, comme maladie populaire, dans les régions tempérées de l'ancien et du nouveau monde.

Dans l'hémisphère boréal, elle augmente de fréquence à mesure qu'on s'avance des contrées froides vers la partie méridionale de la zone tempérée.

A partir des limites des zones chaudes et tempérées, elle devient plus rare vers les régions équatoriales, où dominent d'autres maladies, le paludisme, la dysenterie et la fièvre jaune, où la population est moins dense et moins activement renouvelée, et où les races indigènes semblent jouir d'une immunité relative.

Comparée à la malaria, la fièvre typhoïde ne se montre pas, comme elle, attachée à certaines parties de la terre, et dans sa distribution géographique elle dépend beaucoup plus des hommes que du sol et du climat.

Étiologie. — La fièvre typhoïde, sans jamais sévir d'une manière aussi cruelle que certains fléaux, qui déciment les populations et disparaissent ensuite pour de longues années, est cependant, par sa permanence et la fréquence de ses exacerbations, un mal aussi terrible que la peste et le choléra.

On a pu voir déjà, par quelques chiffres, l'importance qu'elle a dans la morbidité et la mortalité générales de plusieurs nations. A ne considérer que la France, et la ville de Paris en particulier, l'exemple des dernières années a semblé prouver que le danger va croissant. Dans les années communes, la fièvre typhoïde cause à peu près 50 décès sur 100 000 habitants; dans les trois années 1880, 1881, 1882, ce chiffre s'est élevé à 97, 96 et enfin 140,9 pour 100 000 habitants.

Le nombre des admissions dans les hôpitaux, qui s'était abaissé à 1080 en 1874, dans l'intervalle des épidémies de 1870-71 et 1876, avait été de 3158 en 1876 ; après une nouvelle période de décroissance, le mouvement des hôpitaux a atteint les chiffres inouïs de 3533 en 1880, 4083 en 1881, et 9175 en 1882 ; dans le seul mois d'octobre de cette dernière année, 2068 typhiques furent reçus dans les hôpitaux.

Cette longue période d'exacerbation avec accroissement progressif diffère de ce qu'on avait observé jusqu'ici. Est-ce à dire que « le monde civilisé traverse en ce moment un règne de fièvre typhoïde » (Arnould, 1882)? S'agit-il d'une révolution inexpliquée dans la pathologie populaire? Il est difficile de répondre à une pareille question.

Le mal n'est pas partout en progrès, comme à Paris et en France ; la fréquence plus grande de la fièvre typhoïde coïncide, à Paris, avec un accroissement de la mortalité causée par la plupart des maladies infectieuses (diphthérie, variole, rougeole et scarlatine), ainsi qu'il ressort des documents cités par le professeur Brouardel (1881). Il ne faut pas déses-

pérer de découvrir les causes sans doute complexes du péril qui, à l'heure présente, semble nous menacer plus que les autres nations civilisées. C'est par l'étude de l'étiologie surtout qu'on sera conduit à la connaissance des principes de la prophylaxie, et c'est par la prophylaxie plus peut-être que par la thérapeutique qu'on peut espérer lutter avec succès contre les maladies populaires.

Lorsqu'on cherche à découvrir, par l'étude des cas isolés ou des épidémies, les conditions dans lesquelles la fièvre typhoïde prend naissance, et le mode suivant lequel elle se propage, on voit intervenir en général des éléments si complexes que les mêmes faits semblent se prêter à plusieurs interprétations également vraisemblables. C'est ainsi que les mêmes observations ont été quelquefois invoquées en faveur de théories différentes et que les partisans de doctrines exclusives ont pu défendre leur opinion avec une égale apparence d'autorité et y faire plier l'ensemble des faits.

La fièvre typhoïde se montre parfois à l'état sporadique, mais il est plus commun de voir, dans un même lieu, plusieurs individus atteints simultanément ou l'un après l'autre, à court intervalle. Lorsque la maladie apparaît dans une petite localité, depuis longtemps indemne et dans laquelle l'observation présente des garanties suffisantes d'exactitude, on arrive souvent à reconnaître que le premier malade est un nouveau-venu, qui arrive d'un foyer épidémique; autour de lui, de nouveaux cas se déclarent successivement et la maladie, en gagnant peu à peu du terrain, semble se propager d'individu à individu. Cette origine et ce mode de dissémination, qui rappellent ce qu'on observe pour les fièvres éruptives, semblent démontrer la contagion directe ou virulente; mais ils n'excluent pas l'hypothèse d'une infection ou contagion indirecte. Il est possible en effet que la transmission, tout à fait indépendante des rapports immédiats entre typhique et sujet sain, reconnaisse néanmoins pour cause nécessaire le séjour dans un milieu rendu infectieux par la présence d'un *contage*, c'est-à-dire de matières émanées d'un premier malade et probablement contenues dans ses déjections. Dans une autre série de faits, la maladie éclate ou paraît éclater sans relation possible avec un cas antérieur; on est conduit alors à supposer que l'économie a subi l'action d'un *miasme* spécifique, c'est-à-dire d'un agent infectieux, existant en dehors et indépendamment d'un organisme primitivement infecté, ou qu'elle a réagi, suivant un mode spécifique, sous l'influence de causes banales, par un acte de *spontanéité* morbide.

Si, avec la plupart des pathologistes, on restreint dans des limites étroites le rôle de la spontanéité de l'organisme, on peut formuler la proposition suivante : Toute fièvre typhoïde suppose, de la part du malade, une certaine aptitude morbide, et, en dehors de lui, un principe morbigène dont les effets toujours semblables indiquent la spécificité ; c'est donner la définition même d'une maladie infectieuse.

Les auteurs qui, de nos jours, ont étudié avec le plus grand soin les conditions étiologiques qui président au développement de la fièvre ty-

phoïde, sont divisés d'opinion. Les uns, Budd en particulier, ont été surtout frappés du caractère contagieux de la maladie; ils affirment que le germe dont naît la fièvre typhoïde provient toujours d'un typhique, de sorte que tous les cas s'enchaînent et se relient les uns aux autres, en série continue. D'autres, parmi lesquels il faut citer Murchison, plus attentifs aux faits qu'il semble impossible de rattacher par aucun lien à d'autres cas antécédents, ont pensé que le miasme typhogène prend naissance dans les matières animales en voie d'altération putride; les déjections mêmes des typhiques, lorsqu'elles semblent être le véhicule de l'agent infectieux, ne sont, dans cette théorie, que des matières putrides d'un genre spécial. Le principe ou germe infectieux existe et se perpétue en dehors et indépendamment de l'homme.

Une troisième théorie, moins exclusive que les deux autres, admet que la fièvre typhoïde, susceptible, à la vérité, de se transmettre par contagion, peut naître aussi de germes non humanisés.

Après la discussion des faits et des arguments que l'on a invoqués en faveur de l'une ou de l'autre origine, on doit tenter de pénétrer plus avant dans l'étude de l'étiologie. Lorsqu'on a démontré que la fièvre typhoïde est contagieuse, on doit encore rechercher par quelles voies la contagion se fait, dans quelles limites de temps et de distance elle est possible; et, si l'on admet le développement autochthone de l'agent infectieux, il faut déterminer dans quelles conditions spéciales il se produit *de novo*, et comment il pénètre dans l'organisme.

Un dernier problème a pour objet de définir la nature du principe infectieux typhogène, principe qui a été comparé, de nos jours, aux espèces animales ou végétales, et qui, se reproduisant, comme elles, toujours identique à lui-même, a paru être, comme elles aussi, doué de vie. Cette doctrine du germe ou contage animé tend de plus en plus à régner en maîtresse dans la pathogénie des maladies infectieuses.

Personne ne songe plus à classer la fièvre typhoïde parmi les maladies communes; ce n'est plus assez d'en faire une maladie putride ou septique; d'un commun accord, les pathologistes la considèrent comme une maladie *infectieuse*, et lui attribuent une origine contagieuse et miasmatique; c'est une hypothèse plausible, mais ce n'est encore qu'une hypothèse, d'en faire une maladie *virulente* et *parasitaire*.

Contagion. — On s'accorde à reconnaître aujourd'hui la contagion de fièvre typhoïde. Il n'en était pas de même il y a quarante ou cinquante ans. En 1834, au dire de Chomel, il n'y avait pas, en France, un médecin sur cent qui crût à la contagion; Audral et Louis, après un long et rigoureux examen de la question, en rejetaient l'hypothèse; l'un n'avait observé aucun fait capable d'établir que la fièvre typhoïde fût le moins du monde contagieuse, l'autre citait seulement trois cas, dans lesquels cette origine pût être admise. Quelques voix s'étaient élevées cependant pour affirmer la contagion; Leuret, en 1828, Bretonneau, en 1829, Gendron, en 1834, avaient publié des faits probants et s'étaient déclarés, contre l'opinion générale, pour la transmission directe d'homme à

homme. En 1856, Budd affirme que la contagion est la vérité fondamentale et maîtresse dans l'histoire de la fièvre typhoïde, et Griesinger, quoique moins exclusif, regarde ce mode d'origine comme fréquent et démontré par des preuves nombreuses et susceptibles « de satisfaire les exigences d'une saine critique. »

Les dissidences, qui persistent encore après un si long temps, tiennent à deux causes : la divergence des opinions sur le sens du mot contagion et la différence des conditions d'observation.

Les pathologistes contemporains tendent de plus en plus à donner au mot contagion une signification large, qui s'éloigne de l'acception étymologique ; pour la plupart d'entre eux, ce terme n'implique pas la nécessité d'un contact médiat ou immédiat, dans le sens que donnaient au mot Nacquart et Bouillaud, mais il exprime seulement l'idée que la maladie peut se transmettre d'un fiévreux à un sujet sain ; c'est la définition adoptée par L. Colin, dans le Traité des maladies épidémiques ; elle est peu différente, au fond, de celle que donnait Rochoux en 1834, et elle est plus large encore.

Dans les grandes villes et à Paris en particulier, l'étude rigoureuse de la succession et de l'enchaînement des faits est à peu près impossible, et la contagion ne peut être que soupçonnée en général, tandis qu'elle se manifeste souvent, d'une manière frappante, dans les petites localités, qui présentent un champ d'observation plus facile à embrasser dans son ensemble. Ainsi s'explique le désaccord longtemps persistant entre l'opinion propre des membres de l'Académie et celle que soutenaient la plupart des praticiens de la province, dans leurs rapports sur les épidémies ; c'est ce qui faisait dire à Forget : « J'ai nié la contagion jusqu'à ce que, transporté en province, des faits irréfragables fussent venus me démontrer que la fièvre typhoïde peut affecter les personnes qui séjournaient auprès des malades » ; et il ajoute : « que ce soit par inoculation ou infection, je l'ignore, le fait est qu'elle se communique. »

On peut invoquer, en faveur de la contagion, plusieurs arguments, qui n'ont pas tous une valeur égale :

1° *Tendance à la dissémination.* — Il est rare qu'un cas de fièvre typhoïde reste isolé ; une série d'autres lui succèdent, et souvent se groupent dans le voisinage du premier malade. Ce fait d'observation vulgaire reste privé de sens, si l'on ne démontre la filiation des cas successifs, l'un par rapport à l'autre, et si l'on ne parvient à écarter, comme peu vraisemblable, l'hypothèse de toute cause autre que la contagion.

2° *Contagion nosocomiale.* — Les parents ou les gardes, qui donnent des soins aux typhiques, les malades qui se trouvent rapprochés d'eux dans les hôpitaux, prennent parfois la fièvre typhoïde. Les exemples de ce genre abondent, lorsqu'il s'agit de maladies virulentes ou éminemment contagieuses, du typhus, par exemple (sur 840 garde-malades ou infirmiers du personnel français, à l'armée d'Orient, 603 furent atteints en 57 jours) ; ils sont exceptionnels pour la fièvre typhoïde.

Les infirmiers ou infirmières ne semblent pas être plus exposés à la fièvre typhoïde que les sujets du même âge dans les mêmes conditions d'acclimatement ; les élèves des hôpitaux ne sont pas plus frappés que les autres étudiants qui ne pénètrent jamais dans les salles de malades. Cette conclusion repose sur l'expérience de presque tous les cliniciens, depuis les observations d'Andral et de Bouillaud jusqu'aux recherches statistiques de E. Besnier, et en particulier à la très-remarquable étude qu'il a faite de la grande épidémie parisienne de 1876, au point de vue étiologique. Au rapport de Murchison, Wilks, au Guy's Hospital, Peacock, à Saint-Thomas's avant 1865, Russell, à Glasgow, n'ont jamais eu connaissance qu'une garde eût pris la fièvre typhoïde.

Les malades ou les convalescents, qui se trouvent, dans des salles communes, avec les typhiques, ne contractent presque jamais la fièvre typhoïde, sur ce point encore, les observations d'Andral, de Louis, de Chomel, sont confirmées par celles des cliniciens contemporains. Ces réserves faites, on peut citer un assez grand nombre d'exemples de fièvre typhoïde dans le personnel hospitalier ou parmi les malades. Tous ces *cas intérieurs* ne doivent pas être interprétés de même et quelques-uns d'entre eux seulement peuvent être, avec certitude, attribués à la contagion.

Griesinger dit que, sur 194 femmes soignées dans son service, 9 avaient contracté la fièvre, alors qu'elles faisaient les fonctions de garde-malades. Liebermeister a observé, en 6 années (1865-1871), pendant lesquelles 1900 typhiques furent soignés à l'hôpital de Bâle, 45 cas intérieurs, sans compter les formes légères et douteuses; dans plusieurs cas, il s'agissait de serviteurs ou de malades, qui n'étaient jamais entrés dans une salle ou un bâtiment où il y eût des typhiques.

Murchison mentionne, en 23 ans (1848-1870), avec un mouvement de près de 6000 typhiques, 17 cas de fièvre typhoïde, dans le personnel hospitalier, et il fait remarquer que le plus grand nombre de ceux qui prirent ainsi la fièvre n'avaient eu aucun rapport direct avec les typhiques; dans la même période, on vit 12 fois la maladie frapper des sujets convalescents de diverses maladies. Depuis 1861 jusqu'à 1870, 3555 typhiques furent traités, dans des salles communes, avec 5144 malades atteints d'affections diverses : aucun de ces derniers ne prit la fièvre.

Les médecins d'enfants ont également signalé la rareté des cas intérieurs, dans leurs salles, où les dangers de contagion sont toujours menaçants. Les relevés de la clinique de mon maître H. Roger en signalent 6 exemples seulement, pour une période de 8 années (1867-1874), où l'on compta 351 admissions pour fièvre typhoïde; 2 cas se montrèrent au commencement de 1870, à un moment où il n'y avait pas de typhiques dans les salles, 2 autres à la fin de la même année, pendant la grande épidémie du siége. Mon savant maître m'a dit en avoir vu 3 ou 4 cas pendant l'épidémie de 1853, l'une des plus intenses qui aient été observées à l'hôpital des Enfants. 4 exemples cités par Rilliet et Barthez ont trait à des enfants qui n'étaient pas soignés dans les salles affectées aux maladies aiguës. En 1876, bien qu'à certains moments la fièvre

typhoïde figurât pour un tiers, et plus, dans l'ensemble des malades, Archambault n'observa pas un exemple de contagion. Henoch dit avoir vu deux fois des enfants déjà grands gagner la fièvre typhoïde à l'hôpital, vraisemblablement par contagion, des fiévreux couchés dans un lit contigu ; plusieurs, parmi les petits, furent atteints presque simultanément, en 1875, après l'admission d'un typhique.

Le rôle de la contagion paraît peu contestable dans quelques-uns des faits qui précèdent (Henoch) et dans quelques exemples cités par J. Arnould (1883), A. Ollivier et d'autres. Il est souvent douteux.

Quand les cas intérieurs se multiplient dans un hôpital ou dans une salle, il y a tout lieu de considérer, en général, cette explosion comme une petite épidémie locale. Il est extrêmement probable que le principe infectieux n'est autre, en pareille circonstance, que le contage émané des typhiques qui ont été soignés auparavant, mais on ne peut démontrer qu'il en soit ainsi, ni rigoureusement établir la filiation des faits. La contagion, pour être vraisemblable, n'est cependant pas certaine.

Les exemples de petites *épidémies nosocomiales* ne sont pas très-rares. Pendant que la fièvre régnait dans la garnison de Bruxelles, en 1871, on ne compta pas moins de 42 cas développés à l'intérieur de l'hôpital. Houssard (1868) a donné le récit d'une épidémie hospitalière qui se produisit, à Avranches, après l'admission d'un typhique, à une époque où la maladie ne régnait pas dans la ville. A l'hôpital militaire de Rennes, 10 infirmiers sur 30 furent atteints en deux mois (fait cité par L. Colin, 1883).

Le professeur L. Colin et Lereboullet remarquent que c'est surtout à la fin de longues épidémies, et quand l'hôpital est devenu un foyer infectieux, qu'on voit la fièvre frapper les infirmiers ou les malades.

On a cherché d'ailleurs à expliquer la rareté de la contagion nosocomiale par l'immunité relative que les sujets exposés doivent au mauvais état de leur santé ou à leur assuétude aux causes typhogènes.

Celle-ci paraît manifeste dans quelques cas, où la personne qui est constamment en rapport avec un malade, pour lui donner des soins, est seule affectée ; un fait communiqué par Buchanan à Murchison est surtout remarquable à cet égard ; il paraît difficile d'admettre une autre cause que la contagion ; on pourrait citer d'autres exemples, peu contestables, du même mode de transmission.

5° *Transmission directe d'homme à homme.* — On trouve encore un argument dans les faits où la contamination a paru succéder à des rapports de très-courte durée avec un malade, ainsi qu'on l'observe si souvent dans les fièvres éruptives. Les faits de ce genre ne sont pas rares, mais l'interprétation en est discutable, le plus souvent. Le sujet sain qui s'expose à la contagion, en visitant un typhique, pénètre, le plus souvent, dans un centre d'infection, et il est difficile de savoir s'il subit l'action d'un contage émané du malade, avec qui il se met en rapport, ou d'un miasme non humanisé, qui cause la maladie du nouveau venu, comme il a causé celle du premier fiévreux.

Griesinger fait mention de quatre cas où l'on peut supposer que a contagion immédiate a eu lieu dans une visite à un malade. Un fait, en apparence très-remarquable, de Clifford Albutt (1870), n'est pas à l'abri de toute critique, ainsi que l'a montré Murchison. Il eu est de même de deux observations de Blake (1875).

Il n'y a pas d'observations probantes pour démontrer que le *cadavre d'un typhique* peut être un agent de contagion. Les faits de Putégnat et de Féron se prêtent à d'autres interprétations plus plausibles.

4° *Importation et diffusion par contagion.* — Des observations rigoureuses démontrent, comme un fait incontestable, que l'apparition de la fièvre typhoïde, dans un lieu primitivement indemne, succède souvent à l'arrivée d'un sujet contaminé.

Les faits de cette nature peuvent à peine prêter à discussion, lorsqu'il sont bien observés, et lorsqu'il est démontré : 1° que le premier malade a pris la fièvre dans un foyer infectieux, éloigné du lieu où il l'importe; 2° que le mal a frappé, à bref délai, ceux-là, et ceux-là seulement, tout d'abord, qui ont eu avec le nouveau venu des rapports médiats ou immédiats; 3° qu'aucune autre circonstance étiologique ne peut être mise en cause. On peut se demander comment le malade est devenu pour ceux qui l'entourent une cause de maladie, on peut discuter sur le mode de transmission, mais on ne peut nier qu'il y ait un rapport nécessaire entre le premier cas et les suivants, que ceux-ci dérivent de celui-là, et cette filiation est le signe même de la contagion.

C'est sur de pareils faits que s'est établie la doctrine de la contagion; quelques-uns sont devenus classiques et sont associés aux noms de Leuret, Gendron, Piedvache, de la Harpe, etc.

L'un des premiers en date et des plus remarquables a été rapporté par Bretonneau (transmission dans 8 familles différentes, à la suite de l'épidémie et du licenciement de l'école de La Flèche, en 1826). Un grand nombre d'autres exemples sont cités dans les livres de Budd (faits de North Tawton, de Cardiff, de Kingston Deverill, etc.) et de Murchison (importation de Windsor à Cippenham et à Bray; de la ferme de Balletheron au hameau d'Ogilvie, etc.). Les rapports académiques de la commission des épidémies apportent chaque année de nouveaux faits, qui permettent de suivre, dans de très-petits centres de population, l'introduction et la dissémination du mal, en rapport avec les migrations d'individus qui ont été contaminés par un séjour plus ou moins prolongé dans un foyer d'épidémie; je citerai, par exemple, les observations faites au hameau de Laforest, près de la Terre-Fondrée, en 1843, au hameau de la Rue, dans l'Isère, en 1848 (Arribert); à Valfin-lez-Saint-Claude, en 1852 (Guichard); au bourg de Beaumont-la-Chartre et à Connerré, en 1865; les faits signalés par Fouques, dans le Morbihan, et par Desneux, à Écorpain, en 1873 ; etc.

Quelques-uns des exemples les plus remarquables d'importation de la fièvre typhoïde dans une localité depuis longtemps indemne ont été réunis par N. Guéneau de Mussy (1877). Une étude très-remarquable

d'Alison, sur la fièvre typhoïde à la campagne (1880), rapporte des faits nouveaux, observés et analysés avec le meilleur esprit critique.

Des cas de même ordre ont été publiés, en grand nombre, en Allemagne (v. Gietl, Lotholz, 1866, etc.), en Suisse (Liebermeister et Baader, dans le Jura Bâlois, Herzog, dans le Jura Bernois), en Belgique (Schriek); dans les pays danois et scandinaves (Homan et Hartwig, Bœck, Panum, etc.); dans les districts peu peuplés de l'Amérique (Lee, 1859, etc.).

Un fait observé, il y a un demi-siècle, par Gendron, de Château-du-Loir (1834), suffira pour montrer comment se fait la diffusion par contagion, après importation dans une localité depuis longtemps indemne.

La petite L. est ramenée au hameau de la Drouanderie, au douzième jour d'une fièvre typhoïde, qu'elle a contractée dans une petite ville, éloignée d'une lieue. Elle est soignée par sa mère, âgée de 60 ans. qui, au bout de quelques semaines, prend la fièvre. Deux voisines qui viennent tour à tour donner leurs soins à cette femme tombent malades, et leurs deux maisons deviennent des foyers d'infection ; chez l'une, cinq personnes, chez l'autre, quatre, sont atteintes ; et, l'épidémie poursuivant son cours, un seul des dix-neuf habitants du hameau est épargné : c'est un enfant à la mamelle.

On a vu la fièvre typhoïde pénétrer dans des contrées lointaines, où elle était rare ou tout à fait inconnue, à l'arrivée d'un navire ayant des fiévreux à bord : c'est ainsi, d'après le témoignage de Thompson (1878), que la maladie fut introduite à Victoria, en 1842, par trois marins du navire Salsette, qui furent reçus dans une ferme, et, en 1864, par un navire de Liverpool ; c'est ainsi qu'elle fut importée à Queensland, et, en 1867, dans les Gulf districts.

Des troupes, provenant d'une garnison éprouvée par la fièvre et transportées au loin, ont paru quelquefois porter avec elles la maladie dans une armée jusque-là indemne, et y devenir l'origine d'une épidémie meurtrière.

La diffusion par contagion de la diothiénentérie ne suit pas fatalement l'arrivée d'un malade au milieu de sujet sains. Après l'évacuation du lycée de Lyon, par exemple, en 1874, un certain nombre d'élèves revinrent malades dans leurs familles ; à Lyon même, c'est-à-dire en plein foyer épidémique, on vit le mal se répandre autour de quelques-uns d'entre eux, mais en province aucun des 67 fiévreux disséminés dans les départements voisins ne fut l'origine d'une épidémie locale (Rollet). La même observation avait été faite à Rouen, après le licenciement du lycée (Leudet).

Dans l'appréciation des faits qui semblent démontrer la diffusion par contagion, il faut se tenir en garde contre une cause d'erreur, quand le sujet, que l'on suppose avoir importé la fièvre, après l'avoir contractée dans un foyer infectieux plus ou moins éloigné, tombe malade plusieurs jours seulement après son arrivée. On doit se demander alors s'il n'est pas le premier à souffrir, en qualité de nouveau venu, des conditions d'infection locale, qui agissent plus tardivement sur des individus mieux acclimatés.

Ces réserves s'appliquent à des cas assez rares, qu'il est possible, en

général, d'analyser avec exactitude; elle n'ôtent rien de leur valeur à la série des observations que j'ai citées plus haut.

Quand on compare la fièvre typhoïde avec les maladies le plus évidemment contagieuses, comme le typhus, la variole ou la scarlatine, on ne peut manquer de reconnaître de profondes différences dans la manière dont l'une et les autres se propagent. Le danger de la contagion, qui est presque fatal, même après des rapports de très-courte durée avec un varioleux, est beaucoup moindre en présence d'un sujet atteint de fièvre typhoïde.

A cet égard, on a pu dire que la fièvre typhoïde est peu contagieuse; il serait peut-être plus exact de dire que le contage émane du malade sous une forme peu diffusible.

On a supposé aussi que la maladie n'est pas également contagieuse dans tous les cas, ni dans toutes les épidémies ou à toute période de la durée des épidémies. Cette manière d'interpréter les faits n'est probablement pas juste : il faut surtout tenir compte du degré de réceptivité des individus ou collections d'individus exposés à la contagion, de toutes les conditions extérieures qui favorisent le développement des épidémies (elles sont étudiées plus loin), du degré d'imprégnation du sol et des objets qui entourent les malades par le contage typhoïde, etc. Griesinger, en signalant les variations de la puissance contagieuse, ajoute qu'elles ne sont pas dans un rapport défini avec les progrès ou le déclin des épidémies, avec leur circonscription ou leur diffusion; les cas sporadiques peuvent se montrer extrêmement contagieux.

Il semble que, bien souvent, la contagion exige pour se produire un séjour prolongé auprès d'un malade, une sorte d'imprégnation lente et profonde. Il n'en est cependant pas toujours ainsi. Alison rapporte, par exemple, plusieurs observations de personnes qui ont pris la fièvre durant un séjour de quelques heures ou d'une journée dans un lieu où la maladie régnait, et il cherche à démontrer qu'elles l'ont contractée par contagion.

La plupart des faits conduisent à cette conclusion que le danger de contamination provient beaucoup moins du malade lui-même que du milieu vicié par sa présence. D'une manière générale, il est beaucoup plus dangereux de demeurer quelques heures dans un lieu où plusieurs personnes ont contracté la fièvre, que de passer de longs jours dans une salle où sont réunis de nombreux typhiques. C'est en ce sens que l'opinion anticontagioniste, dans les anciennes discussions académiques, était bien fondée; on ne voyait partout que l'infection, sans reconnaître qu'elle n'est qu'un des modes de la contagion, quand le principe infectieux provient d'un malade. Ce mode de transmission est caractéristique des maladies que Liebermeister appelle *contagieuses-miasmatiques*. Il est bien défini dans les deux propositions suivantes du professeur de Tübingen : « Le typhus abdominal ne se transmet jamais directement d'homme à homme; il ne naît jamais spontanément, et la condition nécessaire de son développement est la présence d'un germe émané d'un

typhique. » C'est à cette doctrine que j'aurais le plus de tendance à me rallier, si, dans l'état actuel de la science, on avait le droit d'admettre une interprétation exclusive de l'étiologie de la fièvre typhoïde.

Contagion par les matières fécales. — Si le typhique communique au milieu dans lequel il a séjourné des propriétés délétères et crée autour de lui un foyer infectueux, c'est vraisemblablement, on pourrait presque dire certainement, parce qu'il laisse dans ce milieu un principe toxique émané de son corps, un *contage*, en un mot.

Ce contage paraît être contenu surtout, sinon exclusivement, dans les déjections, ainsi qu'on a lieu de le supposer pour la dysenterie et le choléra, et pénétrer dans l'économie avec l'air respirable ou avec les boissons. Cette doctrine, émise par Canstatt, en 1847, et développée par v. Gielt, (1860, 1865), a trouvé en Budd un ardent défenseur; il admet que, dans la fièvre typhoïde, comme dans les maladies contagieuses en général, le principe morbifique existe surtout, sinon exclusivement, dans les organes où siégent les altérations les plus caractéristiques, et qu'il s'élimine avec les produits de sécrétion des surfaces malades. Les selles diarrhéiques doivent donc contenir les germes contagieux et, grâce à leur abondance et à leur fluidité, elles les disséminent facilement à distance et en imprégnent le sol. La diffusion est telle qu'un seul malade, dit Budd, pourrait infecter toute une ville, si les déjections pénétraient dans les égouts. Dans les grands centres de population, comme à Londres, les égouts, qui reçoivent directement les produits des fosses d'aisance charrient sans cesse des selles typhoïdiques, et, sous des influences favorables, le poison qui s'en échappe peut donner naissance à de nouveaux cas. Lorsque les déjections typhoïdiques imprègnent directement le sol, ou y pénètrent par imbibition ou infiltration : lorsque les égouts, les puisards ou les fosses d'aisances, obstrués, mal aménagés ou fissurés, laissent se produire des émanations ou des infiltrations, le contage se dissémine, aussi loin que vont les égouts, aussi loin que s'écoule ou est transportée l'eau des puits, des fontaines ou des conduites contaminés. A ce titre, v. Gietl et Budd ont pu dire que les égouts forment en quelque sorte la suite de l'intestin malade.

Je ne fais qu'indiquer ici le rôle considérable que semblent jouer les émanations fécales ou la pollution des eaux dans le développement de la fièvre typhoïde. Je montrerai plus loin, par de nombreux exemples, l'influence des foyers putrides en général sur la production des épidémies ou la dissémination de la fièvre; c'est alors seulement que je pourrai discuter le rôle spécial qu'il faut attribuer, dans l'infection, aux matières provenant des typhiques. Il est, on le verra, difficile ou impossible de discerner, dans bien des cas, l'intervention d'un élément spécifique, et d'affirmer la contagion, mais on est conduit à la regarder comme très-probable, quand on voit les mêmes foyers putrides rester inoffensifs durant de longues années et devenir des centres d'infection, du jour où ils renferment des déjections de typhiques.

Contagion par les linges et vêtements. — Le contage semble suscepti-

ble d'adhérer aux linges souillés par les malades, aux vêtements qu'ils ont portés. On a signalé, en Angleterre surtout, la fréquence de la fièvre chez les marchands de vieux vêtements et chez les blanchisseuses (Clarke); mais la plupart des faits se rapportent sans doute au typhus. Griesinger, qu'on ne peut soupçonner de faire la même confusion, a noté la fréquence de la fièvre typhoïde chez les blanchisseuses des hôpitaux, et l'on pourrait citer d'autre faits analogues (v. Gietl, Budd, Bernheim, Volz, 1880, etc.). La transmission par les vêtements est signalée dans les observations de la Harpe, de Thin, de Thompson (vêtements rapportés d'Amérique en Australie?), etc., auxquelles on peut joindre les faits de Huppert (1877), Schwab (1878), Prœls (1880).

Les *objets de literie* semblent être également dangereux et propres à transporter au loin le principe infectieux; le fait de la femme de Warbstowe, qui mania les effets de literie d'une typhique, rapportés de Cardiff (Murchison), ne peut guère laisser de doutes. Il en est de même du fait communiqué par Salchli à Quincke (1875); trois enfants prennent la fièvre, après avoir joué sur la paille qui avait servi au coucher des soldats français internés et atteints de dothiénentérie à Aarberg. L'observation de Müller, à Oberwyl (1879), paraît également probante. Gendron pensait que la literie peut communiquer la fièvre plusieurs années après avoir servi à un premier malade, mais la preuve d'une semblable assertion est difficile à fournir; il est plus probable sans doute que les causes d'infection tiennent à la maison même. Le contage peut longtemps persister dans la chambre qu'a occupée un malade; on en peut donner comme exemples une observation (obs. Yvonneau) qui est mentionnée dans le rapport académique de Trousseau (1856), et deux faits d'Alison, qui semblent présenter de sérieuses garanties d'exactitude : dans l'un d'eux, il s'agit d'une chaumière qui resta abandonnée, lorsque mourut de fièvre typhoïde la femme qui l'habitait; quatre mois plus tard, au printemps, toute une famille y cherche asile, et à l'automne, une enfant, qui couche dans la chambre et dans le lit même de la morte, prend la fièvre; le contage semble avoir conservé ses propriétés pendant 8 mois.

D'autres observations tendent à démontrer la persistance d'activité du contage pendant 12 et 16 mois (Alison); et ce n'est pas là sans doute la limite extrême. Je n'ai pas besoin de dire d'ailleurs combien est toujours difficile l'interprétation des faits qui paraissent le plus propres à éclairer sur ce sujet.

Max Huppert (1877) considère le miasme, qui se développe dans tout lieu où existe la fièvre typhoïde, comme une sorte d'atmosphère qui pénètre partout, s'attache à tous les objets et au corps même des personnes qui vivent dans le centre d'infection. Tout individu quittant ce milieu transporte avec lui une certaine quantité de miasmes, d'autant plus considérable qu'il est demeuré plus longtemps en contact avec des typhiques. Il reste ainsi lui-même exposé pendant longtemps à subir l'infection à laquelle il a d'abord échappé, et pendant longtemps il peut

communiquer le mal à ceux qu'il approche (faits observés à l'asile d'aliénés de Hochweitzen, en Saxe).

La *contamination par une tierce personne* qui reste elle-même indemne se trouve ainsi admise implicitement. Budd rapporte deux exemples qui lui paraissent démonstratifs et Schüler (1875) croit avoir observé un cas de ce genre, dans une petite localité du canton de Glaris; un fait de Thompson est très-douteux; ce mode de transmission est contesté par Biermer et nié par Murchison.

Le danger de contagion commence, suivant Budd et Griesinger, dès que le typhique est pris de diarrhée, c'est-à-dire, parfois, plusieurs jours avant qu'il doive garder le lit : c'est ainsi que des élèves externes peuvent introduire la fièvre dans les écoles, où ils continuent de se rendre au début de leur maladie; 3 petites épidémies observées à Bristol sont attribuées par Budd à cette cause. Dangereuse à cette période initiale, la fièvre typhoïde l'est encore longtemps après qu'elle a terminé son évolution. Elle semble l'être pendant la convalescence (une observation d'Alison), soit que les matières excrétées continuent à entraîner des germes morbides, soit que le sujet en retienne adhérents à sa personne ou à ses vêtements. Mais, en outre, le principe contagieux se trouve répandu en masse considérable, imprégnant le sol ou les vêtements et susceptible pendant fort longtemps de renaître, dès qu'il trouve des conditions de développement favorables.

Lorsque Gendron et quelques autres observateurs considéraient la fièvre typhoïde comme particulièrement contagieuse à une période avancée de son évolution, ils fondaient leur opinion sur des coïncidences de date, ils négligeaient la durée de l'incubation et le temps pendant lequel les malades peuvent rester exposés à la contamination sans la subir.

Ces questions d'incubation, de persistance d'activité ou de reviviscence du contage, se présenteront de nouveau, à propos de l'infection miasmatique, et je dois, pour éviter les redites, en ajourner l'étude.

Infection miasmatique. Théorie pythogénique. — Si la contagion (dans le sens large que l'on accorde aujourd'hui à ce mot) paraît indéniable, en présence des faits qui précèdent, il semble démontré, d'autre part, d'une façon non moins certaine et par un nombre non moins considérable d'observations, recueillies dans les conditions d'information les plus favorables, que la fièvre typhoïde est susceptible de se produire *de novo*, indépendamment de tout cas antérieur. Certains pathologistes, parmi lesquels on peut citer Bretonneau, Budd, Liebermeister, sont d'avis qu'on est autorisé à tirer des faits qui prouvent la contagion des conclusions générales, et à supposer qu'elle intervient même dans les cas où l'on ne peut la démontrer. Un grand nombre de médecins, parmi ceux qui ont admis la contagion de la façon la plus explicite, ont vu dans les faits dont la filiation ne peut être établie une preuve de l'origine autochthone de la fièvre typhoïde. Trousseau, Griesinger, Niemeyer, Jaccoud, L. Colin, n'hésitent pas à reconnaître que la contagion seule est insuffisante pour rendre compte de l'origine de tous les cas.

Pendant longtemps, ceux qui niaient la contagion ou l'acceptaient seulement comme un fait d'exception se bornèrent à affirmer l'origine spontanée de la maladie, sous l'influence de causes obscures, parmi lesquelles les conditions extérieures au malade n'avaient qu'un rôle plus ou moins effacé. Depuis quelques années, au contraire, une importance extrême a été attribuée à ces influences de milieu, et l'infection miasmatique a été considérée comme l'une des causes prédominantes ou comme une condition nécessaire du développement de la fièvre typhoïde. La *théorie pythogénique,* émise et défendue surtout par Murchison, est l'expression la plus complète et la plus absolue de cette manière de voir. Elle écarte l'idée de contagion, n'admet aucune relation nécessaire entre un cas donné et ceux qui l'ont procédé; elle suppose que la maladie peut apparaître partout sans que, nécessairement, un germe morbide émané du corps d'un malade ait été déposé ou transporté dans le lieu où elle prend naissance.

Objections à la doctrine de la contagion. — Des objections sérieuses ont été élevées contre la doctrine exclusive de la contagion, et quelques-uns des arguments invoqués en sa faveur ont été retournés contre elle. J'ai dit, par exemple, que les petites épidémies nosocomiales semblaient démontrer que l'hôpital est devenu un centre d'infection spécifique, et j'ai considéré le contage émané des malades en traitement dans les salles comme l'agent infectieux. Murchison interprète autrement les faits; il ne croit pas nécessaire d'invoquer une filiation entre les cas récents et ceux qui ont précédé; pour lui, l'élément infectieux prend naissance dans les matières animales en putréfaction, quelle qu'en soit l'origine; après avoir cité les cas intérieurs observés par lui-même, au Fever Hospital, par Peacock, à Saint-Thomas, et par Goodrige, à l'hôpital de Bath, il ajoute : « Mon expérience personnelle m'a conduit à cette conclusion que, lorsqu'on voit la fièvre entérique naître dans un hôpital, il y a, en règle générale, quelque défaut radical dans les dispositions sanitaires, et que l'air ou l'eau est souillé par des matières excrémentitielles en décomposition. » La contagion, dans cette manière de voir, reste étrangère à la production des cas intérieurs.

L'apparition successive d'une série de cas, dans le lieu où un premier sujet a été atteint, ne saurait fournir une preuve décisive à l'appui de la contagion. Il est en effet quelquefois impossible de démontrer l'importation pour le premier cas; et, pour ce qui est des suivants, il est fort naturel de supposer que tous les malades ont subi l'influence locale qui s'est manifestée d'abord chez un seul. L'explosion simultanée de cas multiples dans un espace limité suffirait, dit-on, pour exclure toute idée de contagion. L'objection n'est pas sans valeur, car il est très-souvent impossible de démontrer que le contage typhoïde a joué ou a pu jouer un rôle dans l'infection commune.

On a fait valoir la fréquence incontestable des cas sporadiques. On a invoqué aussi les cas dans lesquels la fièvre typhoïde a été réellement importée dans une maison, ou dans une école, sans que la dissémination

se produisît, malgré les conditions favorables que semble offrir à la contagion la réunion d'un plus ou moins grand nombre de jeunes sujets (fait de l'école de Dinan, rapporté par Piedvache). Murchison a observé plus de 40 maisons, dans lesquelles la fièvre typhoïde fut importée; deux fois seulement, elle frappa une ou plusieurs personnes autour du premier malade. Je n'ai pas besoin de rappeler les observations de Leudet, à Rouen, et de Rollet, à Lyon. Ces faits négatifs prouvent que la contagion est loin d'être fatale, ce que personne ne conteste; ils ne prouvent rien de plus.

Il y a une série d'autres observations, dont la portée est plus grande et qui semblent démontrer l'origine autochthone de la fièvre typhoïde. Il n'est pas rare que la dothiénentérie éclate soudainement, parmi les habitants d'un village ou d'une maison isolée, dans un couvent, comme au Buis (obs. E. Bes), où la première personne atteinte fut une sœur cloîtrée, et à Aurillac (Rames, 1873), ou dans une maison d'arrêt, comme à Lille (Hallez, 1878), sans qu'il soit possible d'admettre l'importation du mal, sans qu'il en existe un seul cas dans un rayon plus ou moins étendu. Parfois il ne s'agit pas seulement d'un fait isolé ou d'une série de faits successifs, mais plusieurs personnes sont prises à la fois ou coup sur coup, de sorte qu'on ne peut se refuser à croire qu'elles aient subi l'influence d'une même cause morbifique.

Dans une ville, la circonscription exacte de l'épidémie à une seule maison, dont tous les habitants sont quelquefois atteints, à l'exclusion des gens du voisinage, semble indiquer de même une infection autochthone (fait de Newcastle under Lynn, rapporté par Orton, 1872; observation de Mackintosh, 1875, et beaucoup d'autres); et il semble difficile de ne pas accepter cette conclusion, quand une enquête bien conduite permet d'écarter l'hypothèse d'une importation de la maladie, ou d'une infection, d'origine typhoïde, par l'eau ou les émanations du sol.

Les partisans de la doctrine exclusive de la contagion expliquent quelques-uns de ces faits obscurs par une longue persistance d'activité du contage typhoïde, et ils montrent qu'on peut rattacher ainsi l'explosion, en apparence spontanée, du mal à des cas antérieurs. Cette interprétation, très-plausible dans certaines circonstances, ne peut être invoquée toujours. On suppose encore que le contage typhoïde, absorbé dans un milieu infectieux, peut rester très-longtemps inactif dans l'organisme, et l'on arrive ainsi à rapporter à la contagion quelques cas où elle paraît tout d'abord peu vraisemblable.

Il faut faire appel à ces hypothèses pour établir la filiation des petites épidémies qui surviennent parfois sur des navires, sans aucune relation apparente avec d'autres cas semblables, dans des parages lointains, où la fièvre typhoïde est exceptionnelle.

Plusieurs observateurs ont signalé l'apparition de la maladie dans des îles perdues au milieu des mers, comme l'Ascension (Maclean), les Fidji (Ripley) et l'île Norfolk (Metcalfe). Il semble qu'on ne puisse démontrer par un exemple plus frappant le développement autochthone de la fièvre.

Hirsch, après avoir cité ces faits, dit cependant qu'il n'y trouve pas une raison décisive d'admettre le développement spontané du poison morbide ; il croit plutôt qu'il s'agit d'un retour à l'état d'activité de germes morbides qui, pendant longtemps, sont restés inoffensifs.

Lorsqu'on veut se tenir en garde contre ces interprétations hypothétiques, on est conduit à supposer que la fièvre typhoïde ne reconnaît pas nécessairement pour cause l'action d'un contage émané d'un typhique, mais qu'elle peut naître aussi de germes non humanisés, par infection miasmatique.

La plupart des faits qui semblent favorables à l'opinion d'une origine autochthone et indépendante permettent de reconnaître l'intervention d'un élément étiologique commun. Il est presque toujours possible de découvrir, dans le foyer infectieux, la présence de matières animales et en particulier de matières fécales en décomposition putride, qui se mêlent à l'eau des boissons ou donnent lieu à des émanations délétères et vicient l'air respirable.

Influence des émanations fécales ou putrides. Transport du contage ou infection miasmatique par les exhalaisons des égouts ou des fosses d'aisance. — Les rapports adressés à la Commission académique des épidémies mentionnent très-souvent, parmi les conditions qui ont pu donner naissance à la maladie, l'action délétère des amas d'immondices, des fumiers ou des eaux corrompues (Gaultier-de Claubry, épidémies de 1841 à 1846), mais ces indications vagues n'ont qu'une médiocre valeur et, en 1860, la Commission regardait comme un fait bien établi que les influences locales n'ont qu'un rôle tout à fait secondaire dans l'étiologie de la fièvre typhoïde.

Cependant Piorry accordait une très-grande importance au méphitisme, dont il avait, disait-il, constaté l'influence 35 fois, sur une série de 38 cas spécialement étudiés à cet égard ; Forget croyait à l'intervention fréquente de cette cause.

Rieke, en Allemagne, fut un des premiers à rapporter le développement de certaines épidémies à des émanations d'égout. Budd s'est appliqué à démontrer que cette cause est fréquemment en jeu.

Murchison, en 1858, s'efforçait de démontrer que la fièvre provoquée par une semblable pollution de l'air ou des eaux est toujours la fièvre typhoïde et non le typhus ou la fièvre à rechutes. C'est aujourd'hui l'opinion presque générale en Angleterre que de mauvaises dispositions dans les égouts ou les conduits de vidange, et le mélange de matières excrémentitielles à l'eau des sources, des fontaines ou des conduites qui alimentent les villes, sont les causes principales des épidémies typhoïdes. Les rapports médicaux du conseil privé sont pleins d'exemples de ce genre et le président de la Société des ingénieurs déclarait, en 1871, que, chargé d'examiner des centaines de maisons où la fièvre s'était produite, il avait toujours pu rapporter l'origine du mal à quelque défaut dans le drainage, c'est-à-dire dans l'ensemble des mesures prises pour l'évacuation des matières excrémentitielles et des eaux ménagères. Ces idées ont fait des progrès rapides

en France et, en 1866, Bergeron considérait « l'opinion qui attribue au méphitisme animal la production des épidémies comme celle qui réunit, sans contredit, le plus de présomptions motivées ». Plus récemment, en 1877, la doctrine de l'infection par les matières excrémentitielles a été soutenue par le professeur Jaccoud.

Budd, Murchison, Barker, Griesinger et, après eux, un grand nombre d'observateurs, ont réuni des faits qui établissent un rapport étroit entre l'apparition de la fièvre typhoïde et la présence des foyers putrides; mais bien souvent, il faut le reconnaître, les observations démontrent une coïncidence plutôt qu'une relation étiologique. L'interprétation des faits même les mieux analysés soulève toujours une grande difficulté, touchant le rôle des matières putrides dans l'infection. Trois hypothèses sont possibles : ou le seul élément infectieux est le contage typhoïde émané d'un malade, et les matières putrides ne sont dangereuses que parce qu'elles renferment ce contage; ou bien le poison typhogène prend naissance dans les matières excrémentitielles en décomposition, qui sont dangereuses par elles-mêmes et non par le mélange d'un produit d'origine typhoïde; ou enfin, les miasmes putrides, sans renfermer aucun élément spécifique, exercent néanmoins une action nuisible sur l'organisme et le rendent apte à prendre la fièvre typhoïde, par un acte de spontanéité morbide, ce qui paraît peu vraisemblable, ou à la contracter par la contagion, ou à subir les effets d'un contage absorbé plus ou moins longtemps auparavant, mais d'abord inactif.

« Dans la généralité des cas, dit L. Colin, les foyers de décomposition animale nous paraissent agir plutôt en sollicitant l'affection et en y prédisposant, qu'en la transmettant ou la constituant de toutes pièces ». Ne doit-on pas tenir pour probable que leur action est complexe? ils prédisposent d'une manière banale, sans doute, l'organisme à subir l'action des éléments infectieux, mais ils sont en même temps des agents de transmission, lorsqu'ils renferment le contage spécifique.

La présence des matières putrides ne suffit certainement pas pour provoquer la fièvre typhoïde. Nous sommes de toutes parts entourés de matières excrémentitielles en décomposition et nous ne pouvons nous soustraire aux émanations qui s'en dégagent; dans les campagnes, il n'est presque pas de maisons où l'on ne puisse découvrir quelque foyer putride. « Si, dit L. Colin, ces foyers enfantaient d'eux-mêmes la maladie, sans l'intervention d'autres facteurs du milieu épidémique, on ne comprendrait pas leur innocuité en somme si fréquente ».

La putréfaction des matières animales est partout, et la fièvre typhoïde n'est pas universelle. Il faut, pour qu'elle éclate, un concours de circonstances favorables; il faut certaines conditions de milieu et certaines aptitudes morbides des individus ou des groupes humains; mais il faut surtout la présence du poison morbide. Il paraît certain que, dans bien des cas, ce poison est constitué par le contage provenant d'un typhique; on ne peut cependant pas affirmer qu'il en soit toujours ainsi.

Influence des matières putrides comme véhicule du contage. — Pour

Budd et les partisans de la doctrine exclusive de la contagion, le poison typhoïde circule sans cesse dans les égouts des grandes villes; il y pénètre avec les déjections des typhiques et y est dilué au milieu d'une masse plus ou moins considérable de matières en putréfaction. L'infection par les égouts est un mode de contagion.

Quand la fièvre typhoïde est importée dans une localité primitivement indemne, les émanations des latrines, où sont jetées les déjections du premier malade, ou du sol qui en est imprégné, renferment le contage spécifique. Les égouts ou les fosses d'aisance pouvaient être en mauvais état depuis longtemps, ils n'étaient pas des foyers d'infection spécifique, mais ils le deviennent du jour où le contage y a pénétré. Un des exemples les plus frappants est fourni par l'épidémie d'Arno's Court, dont Budd a donné la relation (1864); l'importation paraît évidente; il est vrai qu'on peut discuter sur le mode de diffusion de la maladie.

En novembre 1863, une jeune fille est ramenée au couvent, atteinte de fièvre typhoïde, qu'elle a contractée dans une grande ville, éloignée de plusieurs lieues. Les déjections non désinfectées sont jetées dans la fosse de l'infirmerie, les linges sont lavés à la buanderie. Six semaines plus tard, une jeune fille, de la maison de correction annexée au couvent, prend la fièvre (elle avait visité la malade et travaillé à la buanderie). A partir de cette époque, l'épidémie fit des progrès constants : le 29 février 1864, il y avait trente malades, deux jours après, il y en avait cinquante. Soixante-dix personnes avaient échappé. Budd, appelé le 29, prescrit des mesures de désinfection scrupuleuse, et l'épidémie s'arrête (trois personnes seulement sont atteintes après le 2 mars). Une enquête fait reconnaître que le principal tuyau de vidange est rompu et que les matières qui s'en échappent s'accumulent dans une excavation formant fosse perdue.

J'ai cité cette observation, pour bien montrer combien les conditions de diffusion du mal sont souvent complexes et comme il est difficile d'adopter une interprétation bien fondée. La contagion ne peut, semble-t-il, pas être contestée ici, mais les émanations de la fosse ont-elles joué le principal rôle dans la dissémination du contage? Il est permis d'en douter.

Dans d'autres cas, l'origine de l'épidémie laisse quelques doutes, et on peut se demander si le premier malade n'a pas subi lui-même une infection locale, autochthone (par exemple, dans le fait de l'école de Saint-John's Wood qui est relaté par Aitken).

Dans quelques observations, le mal peut être attribué, avec la plus grande vraisemblance, aux émanations produites pendant la vidange d'une fosse qui a reçu des déjections typhoïdes, un an auparavant, dans une petite épidémie de maison, étudiée par Fernet, quatre mois et demi auparavant, dans un cas d'Alison.

Des amas d'immondices et de fumier, depuis longtemps accumulés autour d'une habitation rurale, deviennent ainsi un foyer d'infection, à la suite du séjour d'un premier malade, venu du dehors. Le contage manifeste sa présence quand un sujet, apte à contracter la fièvre, s'expose aux émanations putrides ou remue le sol qui en est imprégné.

Des matières putrides comme cause d'infection miasmatique autochthone. Dans la majorité des cas, où l'on peut démontrer que le contage typhoïde est mêlé aux matières putrides, on admet que ce contage

représente seul l'élément infectieux spécifique, et on est autorisé à le faire, parce qu'on établit ainsi la filiation des faits, ce qui est beaucoup plus vraisemblable que de les supposer indépendants. Les partisans absolus de la contagion vont plus loin, et, dans les cas mêmes où l'on n'arrive pas à découvrir le mode de pénétration du contage, ils n'en affirment pas moins la présence du principe spécifique émané d'un malade, par le fait qu'ils constatent des effets dont il est, à leurs yeux, la seule cause possible.

Cette argumentation n'est pas convaincante, et suppose des prémisses qui sont en question. L'infection par les émanations putrides est probable dans un grand nombre de cas où l'on n'a pas de raison sérieuse de croire que les égouts ou les fosses d'aisance aient jamais reçu de déjections de fiévreux et qu'ils contiennent cette « quintessence d'une fièvre préexistante », pour parler comme Budd.

Pour les partisans de l'infection miasmatique autochthone et d'après la théorie pythogénique de Murchison, la présence de produits émanés des typhiques n'est nullement nécessaire ; des deux éléments dont on discute l'action pathogénique, matières animales et surtout fécales en décomposition et selles typhoïdiques, un seul est nécessairement présent, c'est le premier. Les déjections des typhiques n'ont, pour provoquer la fièvre, aucune propriété spéciale qui n'appartienne à tout produit excrémentitiel humain en putréfaction, si ce n'est peut-être qu'elles entrent très-rapidement en décomposition putride. L'infection qu'elles déterminent n'est qu'un cas particulier de l'infection d'origine fécale en général.

Murchison fait reposer sa proposition sur deux ordres d'arguments :

Il n'est pas rare, dit-il, que des cas de fièvre restent isolés, même alors qu'aucune mesure de désinfection n'est prise à l'égard des déjections, et il semble bien démontré que le pouvoir infectant de celles-ci est nul, ou à peu près, tant qu'elles sont fraîches, et qu'il se manifeste seulement quand la putréfaction commence. Budd et les contagionistes ne nient pas le fait, mais ils l'interprètent d'une autre manière : la fermentation et la putréfaction ont pour effet, disent-ils, de mettre en liberté les germes spécifiques retenus au milieu des débris épithéliaux ou autres, et peut-être dans les fragments de la matière jaune des ulcérations intestinales. On s'est même demandé si le dégagement de gaz n'avait pas pour effet d'entraîner mécaniquement la diffusion des germes, et si l'oxygène de l'air n'était pas un élément nécessaire à leur pullulation. En second lieu, la fièvre peut naître, sous l'influence d'émanations putrides, dans des conditions telles qu'il soit impossible d'admettre la présence du contage typhoïde. Si, dans les grands centres, on ne peut jamais affirmer que les égouts ou les fosses ne renferment pas des germes spécifiques, il n'en est pas de même à la campagne, lorsque, dans une ferme isolée, par exemple, loin du commerce des hommes, se développe une épidémie qui frappe tous les habitants sans exception (épidémies de Peebles, et de Balletheron, citées par Murchison). Dans les villes mêmes on reconnaît parfois que l'épidémie sévit précisément dans des points où les conduits

de décharge ne sont pas ou ont cessé d'être en communication avec les égouts généraux (faits du poste de police de Peckam; ép. de Forest-Hill).

Les exemples d'infection typhoïde qu'il est possible d'attribuer aux émanations des égouts ou des fosses sont extrêmement nombreux. On les trouvera dans le livre de Murchison, dans les rapports académiques, le mémoire de N. Guéneau de Mussy (1877), les études de L. Colin (1878 et 1882), et dans la revue de Virchow et Hirsch.

Je citerai seulement deux observations ; la première est rapportée par Murchison :

En novembre 1871, 87 personnes sont atteintes de fièvre typhoïde, dans un couvent des environs de Londres. Il est impossible d'admettre que le mal ait été importé du dehors. La cause de l'épidémie paraît être la suivante : on avait, quelques années auparavant, placé une grille en travers de la principale branche d'égout du couvent, pour empêcher les rats de pénétrer dans la maison ; derrière cet obstacle s'était accumulée une masse énorme de matières putrides ; enfin, à l'automne, en 1871, l'égout s'était rompu et le contenu s'était répandu à l'entour, imprégnant le sol et les fondations.

On remarquera qu'il n'est pas question ici du mélange d'un contage spécifique ; on peut se demander d'ailleurs si l'infection était due aux émanations putrides ou à l'altération de l'eau potable fournie par un puits voisin de l'égout.

Dans les épidémies de la caserne de la Roche-sur-Yon en 1877 et 1879, l'action typhogène du miasme fécal paraît manifeste.

A deux reprises, le mal éclate, au mois de mai (à une époque où les recrudescences épidémiques sont peu communes), pendant que se font des opérations de vidange mal conduites. En 1877, le curage se fait de nuit et dure près d'un mois. En 1879, l'épidémie survient quelques jours après qu'on a commencé à vider les fosses, au moyen d'une pompe insuffisante ou avec des seaux, les fosses restant largement ouvertes, même plusieurs heures après que le travail était interrompu (Boutié et Longet, cités par L. Colin).

Le plus souvent, il est question de tuyaux obstrués ou avariés, de fosses remplies outre mesure et déterminant l'imprégnation du sol par les matières fécales, d'opérations de vidange mal dirigées.

Il a été possible dans certaines épidémies de mettre en évidence un rapport exact entre la distribution d'un égout et la répartition des cas de fièvre ; par exemple, à Windsor, en 1858, comme le montrent la relation et le plan qui y est joint, dans le livre de Murchison. Une semblable corrélation est notée à propos de la fameuse fièvre de Westminster, qui sévit en 1848 ; on l'a signalée également dans les épidémies de Rive-de-Gier, en 1869, et de Heidelberg (1870, 71-72).

Dans d'autres circonstances, il a semblé que, parmi plusieurs sujets vivant ensemble, ceux-là étaient atteints d'abord et plus violemment qui se trouvaient habituellement dans le courant d'air dirigé d'une bouche d'égout ou des latrines à un foyer d'appel, et étaient ainsi exposés particulièrement à des émanations délétères (*Voy.* le plan de l'école de garçons de Colchester Union, dans Murchison) ; dans l'épidémie de la caserne de Besançon et dans l'observation de Donaldson's Hospital il est fait mention de conditions analogues.

Ce sont les vents sans doute qui, transportant les miasmes putrides dans une direction déterminée, peuvent rendre compte de l'explosion de certaines épidémies (épid. de Courbevoie, en 1874 ; de Vincennes, 1874), ou des réapparitions successives de la maladie (à Prades, 1858, à la caserne du château de Brest, L. Colin, 1882).

La sécheresse, en déterminant la stagnation des matières putrides dans les égouts, et la chaleur, en favorisant la putréfaction, rendent les émanations plus abondantes et plus dangereuses (épidémie de Windsor, 1858).

Dans d'autres cas, on a signalé, comme circonstance particulière, une crue de rivière, qui remue et fait refluer le contenu des égouts vers les bouches qui s'ouvrent dans les rues ou les maisons (épidémie de Washington, 1857) ; des maniements de terrain, qui exposent à l'air des couches imprégnées de matières putrides (ép. de Lyon, en 1874 ; ép. du fort de la Briche, en 1876, ép. de Saint-Mihiel, en 1879, et d'autres qui sont citées par L. Colin) ; le déblaiement de masses de matières excrémentitielles (caserne de Liége, Schwarz, 1874) ; l'oblitération des latrines (baraquements de Newbridge, Page, 1874). Toutes ces circonstances sont intéressantes, parce qu'elles font comprendre comment des conditions d'insalubrité presque banales ont pu devenir, à un moment donné, une cause d'épidémie.

Les puisards, où s'accumulent et se putréfient des matières organiques de toute sorte, ne sont guère moins dangereux que les fosses avariées ou les égouts ; sans parler des cas dans lesquels ils ont reçu plus ou moins directement des déjections typhoïdiques, on a quelquefois eu de sérieux motifs de les considérer comme des foyers d'infection (caserne de Dijon, 1877-78, par exemple).

Toutes les matières animales en voie d'altération putride ne semblent pas également aptes à causer la fièvre typhoïde ; les cadavres en putréfaction, dans les charniers ou les amphithéâtres, le sang ou les viandes en décomposition, semblent n'avoir aucune propriété infectieuse spécifique. Cousot a cité cependant le fait exceptionnel d'une épidémie typhoïde, qui aurait été provoquée par les émanations d'un champ d'équarrissage. L'épidémie de Juvigny (1857), qui est mentionnée par G. de Claubry, a été attribuée aux émanations du sang putréfié et des débris d'animaux jetés près d'une maison.

Les accidents du méphitisme aigu, même alors qu'ils se manifestent par de la fièvre avec stupeur et des troubles gastro-intestinaux, semblent être différents de la fièvre typhoïde.

Les émanations d'écuries mal aménagées et encombrées de fumiers et de liquides excrémentitiels ont été incriminées dans quelques épidémies (ép. de la caserne d'Uzès, 1878, entre autres).

Le foyer d'exhalaisons putrides paraît avoir été quelquefois une mare infecte (à Prades, en 1858 ; près de Reims, dans un fait cité par Galliet), ou les bords d'un fleuve mis à découvert par la sécheresse (caserne de Mons, Devaucleroy, 1871) ; on a même incriminé des amas de débris de

cuisine (caserne de Dusseldorf, Josephson, 1876) ; l'épidémie de la caserne d'Autun, en 1879 (L. Colin), paraît avoir été provoquée par les travaux de curage d'un clapier infect, qui recevait des eaux de cuisine et des restes d'aliments. Quelquefois encore on a cru découvrir le foyer infectieux dans les gouttières encombrées de résidus alimentaires (casernes du Château-d'Eau, de Saint-Germain, d'après L. Colin).

Je n'ai pas besoin de dire avec quel soin minutieux il faut conduire l'enquête et avec quelle prudence il faut tirer des conclusions, dans ces recherches d'étiologie. Un grand nombre de cas, dans lesquels l'infection est attribuée à des exhalaisons méphitiques d'origine animale, ont été évidemment bien observés, mais, dans cette voie, les hypothèses sont faciles ; on en vient aisément à incriminer le tuyau d'un water-closet, qui communique avec une fosse, dont le contenu a été récemment remué (maladie du prince de Galles), ou l'imbibition des bois de la carène d'un navire par l'eau d'un égout (vaisseau-école sur la Tamise) ; les tuyaux d'évier dans les cuisines deviennent des bouches d'appel pour les gaz des égouts ; un regard d'égout verse, dit-on, dans la cour d'une caserne, les effluves du grand collecteur, et, enquête faite, on ne peut reconnaître aucune communication directe entre l'atmosphère de l'égout et celle de la cour (caserne du Château-d'Eau, 1876, Legouest et L. Colin).

Objections à la théorie pythogénique. — On a élevé des objections de valeur inégale contre la théorie pythogénique. On a dit, par exemple, en se fondant sur des statistiques de Parent-Duchâtelet et de Guy, que la fièvre typhoïde épargne dans une certaine mesure les égoutiers et les vidangeurs ; mais, d'après les observations de Peacock, cette immunité est loin d'être la règle. La statistique dressée en 1871, sur l'ordre du conseil des travaux publics, à Londres, paraît, il est vrai, confirmer les opinions de Parent-Duchâtelet (Bazalgette) ; mais la discussion des conclusions du rapport a fait reconnaître des causes d'erreur graves, qui enlèvent à la statistique une grande partie de sa valeur. On a dit encore, et l'observation de chaque jour le démontre, que, ni la décomposition des substances organiques, ni la putréfaction des matières excrémentitielles, ne suffisent à faire naître la fièvre typhoïde. Il y a de très-nombreuses maisons où, dans presque toutes les chambres, étroites et mal aérées, se dégagent sans cesse des émanations putrides, provenant des conduites d'eaux ménagères ou des fosses d'aisance, et ces maisons ne sont pas particulièrement frappées par la fièvre.

On a pu soutenir qu'il n'y a pas de corrélation constante entre la propreté des villes ou les soins pris par les municipalités pour en éloigner les matières excrémentitielles ou putrides et le degré de fréquence de la fièvre typhoïde. Il paraît néanmoins démontré, par l'exemple de quelques villes (de Munich en particulier), que les améliorations de l'hygiène urbaine et d'heureux travaux de canalisation et de drainage ont eu pour conséquence une diminution de la fièvre typhoïde.

On a vu, dans certaines épidémies, le mal sévir avec la plus grande violence dans les quartiers les plus beaux d'une grande cité, dans ceux

qui sont le plus favorisés au point de vue du service des eaux et des égouts, ceux où vit la population la plus soucieuse d'une propreté exquise; le fait a été remarqué à Londres, à Bruxelles. On a vu, au contraire, des logements infects rester absolument indemnes (épid. de Windsor), et les causes d'infection les plus choquantes, en apparence, rester inoffensives. A Londres, par exemple, pendant les basses eaux de 1858 et 1859, les vases de la Tamise exhalaient une horrible puanteur, et cependant la fièvre typhoïde restait peu fréquente. Les champs d'irrigation ne paraissent pas faire naître la fièvre typhoïde; on n'a pas prouvé que la maladie fût commune parmi les agriculteurs de Gennevilliers, de Craigentinny, des Marcites de Milan, ou au voisinage de « Rieselfelder » de Dantzig, etc.

Il n'est pas certain que l'usage de l'engrais humain soit une cause d'infection, dans les contrées où il est le plus répandu.

Tous ces faits démontrent que les émanations fécales et la saturation putride du sol ne sont pas nécessairement des conditions typhogènes.

Quelques observations paraissent peu favorables au rôle qu'on attribue, trop souvent sans preuves, aux exhalaisons délétères des égouts et des fosses. Les gaz des égouts ont peu de tendance à remonter vers les rues et les maisons et suivent par adhérence le cours de l'eau, d'après v. [Rozsahegyi, de Buda-Pest. Les principes volatils, odorants, n'ont aucune action typhogène spécifique, et les particules organisées ou les poussières ne sont entraînées que par un courant d'air assez énergique. Les liquides putrides n'émettent aucun germe, quand ils ne sont pas agités (Nægeli, Wernich, Miquel, etc.); la terre retient les particules organisées qu'elle renferme, tant qu'elle reste humide; il est vrai qu'un faible courant d'air, traversant la terre sèche, peut en soulever les poussières (Renk, de Munich, Miquel).

On voit combien la question est complexe et combien il est difficile d'accepter une solution exclusive et formelle. Il est, ce me semble, impossible d'adopter la théorie pythogénique comme doctrine étiologique exclusive. On ne saurait voir dans la putridité la condition nécessaire et constante du développement de la fièvre typhoïde, pas plus qu'on n'est fondé à considérer, d'une manière absolue, le typhus comme la maladie de l'encombrement, et la fièvre à rechutes comme la maladie de la famine; « il y a dans ces distinctions, dit le professeur Colin, un grand fond de vérité, mais ces formules exclusives, systématiques, ne peuvent tenir devant la réalité des faits. »

Le miasme des matières animales en décomposition putride joue un rôle à peu près indéniable dans l'étiologie de la fièvre typhoïde, mais il n'est pas toujours en cause et, dans les circonstances qui semblent les plus favorables à son action, il reste souvent inoffensif. La putridité est l'un des éléments complexes qui concourent à la pathogénie de la fièvre typhoïde; elle n'en est pas la cause unique et nécessaire. Quand on cherche à définir son mode d'action, il paraît vraisemblable que les matières putrides empruntent à un principe infectieux défini leurs propriétés typhogènes, et il est difficile de ne pas accorder à ce principe un

caractère spécifique. « Les matières fécales, dit le professeur Jaccoud, ne deviennent typhogènes que lorsqu'elles renferment le poison typhique. Dans la majorité des cas, la présence du poison résulte de l'introduction des déjections spécifiques dans la masse des matières excrémentitielles. Dans d'autres circonstances, qui sont aux cas précédents dans le rapport de 2 à 3, ce poison, sans l'intermédiaire du mélange des déjections typhiques, prend naissance ou arrive dans les matières fécales, qui deviennent alors, par elles-mêmes, l'agent générateur de la maladie. » Suivant cette interprétation, le même agent infectieux spécifique peut avoir deux origines au moins : il peut provenir du corps d'un malade et il peut se produire spontanément dans les matières animales en décomposition putride. C'est un point de doctrine assez généralement accepté (quoiqu'il n'ait pas reçu de démonstration rigoureuse) qu'une maladie spécifique suppose l'action d'un principe infectieux également spécifique. On conclut donc à la présence du poison typhoïde, et on en admet au besoin le développement autochthone, lorsque l'on constate les effets qu'on croit appartenir à ce poison seul. Les contagionistes ne raisonnent pas autrement, mais ils vont plus loin dans leurs conclusions et affirment la présence d'un contage d'origine typhoïde.

L'une et l'autre opinion comportent une hypothèse, et il est bien difficile de prononcer entre elles. Si l'on s'en tient aux faits à peu près certains, on est autorisé à dire : 1° que l'action des matières putrides se confond ou se combine, dans certains cas, avec celle du contage émané des typhiques, et 2° que, dans une autre série de faits, la putridité intervient comme élément pathogénique, sans qu'on puisse affirmer la présence dans les matières putrides et, à plus forte raison, déterminer la nature d'un principe infectieux typhogène.

Ces conclusions s'appliquent aux cas dans lesquels l'agent infectieux semble pénétrer dans l'économie avec les boissons (eau, lait).

Rôle des eaux potables dans l'infection. Transport du contage par l'eau. — L'ingestion d'une eau impure a été considérée comme la cause d'un grand nombre d'épidémies, qui restaient circonscrites aux maisons desservies par une même conduite d'eau ou frappaient exclusivement ceux qui buvaient l'eau d'une même fontaine. Les observations de ce genre ne sont pas moins difficiles à interpréter que celles qui ont trait à l'influence des émanations putrides, et, dans bien des cas, on a supposé plutôt que démontré l'action délétère des eaux potables.

Les faits se classent naturellement en deux séries, suivant que la pollution des eaux tient à la présence de matières putrides non spécifiques ou au mélange de déjections typhoïdiques, par suite d'infiltrations, par le déversement direct de tuyaux de vidanges, ou par le fait du lavage des linges ayant servi aux malades. Parmi les dernières observations, les plus remarquables sont celles dans lesquelles les autres modes de contagion semblent impossibles et où l'eau semble être le seul intermédiaire entre un premier malade et les suivants. Les épidémies de Soleure, en 1865, et de Lausen, en 1872 (Hœgler), sont surtout intéressantes à cet

égard, les conduites d'eau ayant transporté le principe typhogène à une notable distance du foyer originel.

Le village de Lausen, dans le canton de Bâle, n'avait pas eu d'épidémie typhoïde depuis 1814 ; quelques cas, contractés à Berne, étaient restés isolés ; on n'en avait d'ailleurs pas observé un seul depuis sept ans, lorsque, le 7 août 1872, 10 personnes tombèrent malades à la fois ; neuf jours plus tard, on comptait 57 typhiques ; l'épidémie dura jusqu'en octobre et frappa 130 habitants sur 800 ; 7 personnes qui firent un séjour dans le village furent aussi atteintes. Il fut démontré que la maladie éclata seulement dans les maisons où l'on buvait l'eau des fontaines publiques ; aucun cas ne se montra dans celles qui usaient seulement d'eau de pompe. Or l'eau des fontaines publiques était amenée, par un conduit souterrain, d'un ruisseau dans lequel se déversaient, à une assez grande distance en amont du village, le contenu de la fosse et le purin des fumiers d'une maison, où il y avait eu un premier cas de fièvre typhoïde, le 10 juin, et trois autres en juillet et août.

Je ne fais que citer les faits de Reinhardsdorf (Küchenmeister), de Nunney (Ballard), de Gunnislake (Blakall), de Mümsingen (Quincke), de Harston, près de Cambridge (Latham), d'un village près de Buffalo (Flint), de Nabbourg en Bavière (Prœls, 1880).

Les observations, faites par Budd, dans le voisinage de Kingswood, montrent la dissémination du mal, suivant la direction du courant d'un ruisseau où ont été versées, peu de temps auparavant, les déjections d'un premier malade. L'épidémie du Pont d'Essey, près de Nancy (Friot, 1880) paraît devoir être attribuée à la même cause. A Auxerre (Dionis des Carrières, 1882), le mal resta circonscrit dans le périmètre de distribution des eaux d'une source dont la pollution paraît à peu près démontrée. Dans l'épidémie de Caterham et de Red Hill, l'enquête conduite par Thorne (1880) paraît établir la dissémination de la maladie par l'eau infectée (14 jours auparavant) d'une conduite qui desservait, presque sans exception, les maisons où la fièvre éclata.

Un fait isolé a permis de supposer que le contage peut être transporté à distance par l'eau divisée en poussière (fait du moulin de Berne, cité par Griesinger).

Dans la majorité des cas, on a seulement constaté l'impureté des eaux, souillées par des matières putrides, et en particulier par des matières excrémentitielles. Leur rôle a été démontré par la répartition de l'épidémie qui, au début au moins, se limitait à la zone de distribution d'une conduite d'eau ou sévissait seulement parmi les personnes qui se pourvoyaient à une même fontaine. Un des plus fameux exemples, dans ce genre, est fourni par l'épidémie de Croydon, où l'invasion du mal fut prévue et annoncée par Carpenter ; on peut encore citer les épidémies de Page Green en 1866, de Guildford en 1867 (Buchanan), de Stuttgart en 1872 (Burkart), de Berne en 1873-74 (Wyttenbach). Il ne faudrait pas croire que les observations aient une signification incontestable ; l'hypothèse a une grande part dans l'interprétation, et les critiques élevées par Lissauer (1877), au sujet de l'épidémie de Croydon, par exemple, sont très-bien fondées.

Dans quelques cas, l'usage d'une même eau altérée a été la seule condition commune à plusieurs petits foyers d'infection séparés les uns de

autres (dans l'orphelinat de Halle, en 1871 ; à Berlin, en 1877, Skreczka); parfois on remarqua que la fièvre épargnait, dans un foyer manifestement infectieux, ceux qui ne faisaient pas usage de l'eau commune, à Dundee en 1864-65 (Maclagan), dans les pensionnats de Mansfield (Brown) et de Burlington (Leconte). L'invasion de l'épidémie coïncide manifestement avec l'usage temporaire d'une eau habituellement exclue de l'alimentation, au couvent de la Miséricorde, à Munich, en 1860 (v. Gietl). Dans le fait de Gautier, de Genève, les neuf personnes qui furent malades n'avaient pris qu'à un seul repas l'eau incriminée.

La plupart des observations signalent, comme cause d'impureté, des infiltrations de latrines, ou la pénétration directe de matières excrémentitielles; quelques-unes mentionnent seulement la présence de matières organiques en décomposition, et de débris végétaux (épidémie circonscrite à une des ailes de la caserne de Tubingue (Dotter, 1878); on a même accusé le rouissage du chanvre (épidémie de La Fère, 1877, citée par L. Colin).

Souvent on a noté l'intervention d'une cause spéciale, qui a favorisé l'infection : c'est, par exemple, une influence atmosphérique, comme des pluies excessives, qui troublent les fontaines ou entraînent dans les réservoirs d'eau potable les détritus dont le sol est imprégné (à la prison de Kaisheim, à Terling, à Northampton); les inondations paraissent agir de même (épidémies de Sulzbach, 1870-71; d'Eberbach, 1874-75; de Constance, 1876) ; on a noté aussi la sécheresse extrême, qui rend la putréfaction plus active (épidémie de Neuhausen, 1866). L'adultération des eaux et l'explosion épidémique ont succédé quelquefois à des irrégularités dans la distribution des eaux, et l'on a supposé que la diminution de pression dans les conduits avait favorisé les infiltrations (à Croydon et probablement à Sherborne).

L'eau impure, comme les émanations putrides, semble agir surtout par une imprégnation lente de l'organisme, les exemples d'invasion après un temps très-court sont exceptionnels et douteux pour la plupart (l'observation de v. Gietl, par exemple, où les premiers cas se montrèrent dès le lendemain du jour où l'on fit usage de l'eau incriminée).

Les émanations de l'eau suffisent peut-être sans que l'ingestion soit une condition nécessaire de l'infection. Quelques fait semblent prouver cependant que l'eau prise en boisson est beaucoup plus dangereuse que les simples exhalaisons du sol d'où provient un ruisseau (épidémie d'Ecton, 1872, Buchanan).

Il est, en général, extrêmement difficile de discerner à quel titre et dans quelle mesure l'eau des boissons intervient dans l'étiologie, au milieu d'autres éléments d'infection ; beaucoup d'auteurs se bornent à y voir une cause de dissémination possible du mal, plutôt qu'une condition étiologique primordiale. A Paris, il est à peu près impossible de faire jouer a cette circonstance un rôle quelconque. Il en est de même dans la plupart des grandes villes. Je citerai cependant, parmi les épidémies dont la répartition a fait admettre l'influence des eaux potables, celle d'Orléans

(1879) ; mais la démonstration est peu rigoureuse. Dans les petits centres, où les conditions d'observation sont plus favorables, l'action typhogène de l'eau de boisson est rarement manifeste, comme cause exclusive ou prédominante d'infection. L'analyse des relations d'épidémies observées dans les garnisons de France, durant les six années 1874-79, n'a fait reconnaître à L. Colin que bien peu d'exemples de ce genre ; un seul lui paraît presque probant, c'est celui de l'épidémie de Maubeuge (Sculfort, 1876). Arnould, sans contester la propagation par l'eau, croit cependant qu'on en a exagéré la fréquence. Alison, dans les faits qu'il a étudiés, en vient à écarter cette cause de contamination dans la plupart des cas. Nægeli fait observer que « les champignons-contages ne gardent leur activité propre, dans l'eau, que pendant un temps très-court ;... même dans une eau qui contient de la matière nutritive et où ils peuvent se multiplier vigoureusement, ils sont bientôt envahis par une dégénérescence qui les ramène à l'état de schizomycètes banals. »

En résumé, il est à peu près certain que l'eau est, dans quelques cas, l'agent de propagation de la dothiénentérie. Elle semble être parfois le véhicule du contage d'origine typhoïde. Lorsqu'il paraît impossible d'établir ainsi une filiation de faits successifs, on peut supposer que l'eau transporte cependant un agent infectieux spécifique, développé spontanément dans les matières putrides dont elle est souillée. Il est probable que, dans d'autres circonstances, elle joue seulement le rôle d'un agent pathogénique commun, et ne fait que favoriser l'action du contage, qui a pénétré par d'autres voies dans l'organisme. Enfin, et le plus souvent peut-être, l'action des eaux impures est un élément étiologique secondaire, parmi d'autres causes beaucoup plus importantes.

Infection ou transport du contage par le lait. — La propagation de la fièvre typhoïde a été plusieurs fois attribuée à l'usage d'un lait altéré par le mélange d'une eau impure ou par la pénétration de principes infectieux contenus dans l'atmosphère (Taylor, 1858 ; J. Dougall, 1873, etc.). On a pu supposer aussi que le lait prenait des propriétés infectieuses lorsque les vaches buvaient habituellement une eau corrompue (Britton).

Il s'agit, dans la plupart des cas, d'épidémies limitées à certains quartiers d'une ville ou à une petite localité, et sévissant parmi les familles qui reçoivent leur lait d'une même métairie ; plusieurs observations mentionnent l'existence d'un ou plusieurs cas de fièvre typhoïde dans la ferme dont le lait est supposé malsain.

C'est en Angleterre surtout que l'on a fait jouer un grand rôle à l'infection par le lait. Hart, en 1879, ne compte pas moins de 71 épidémies de ce genre observées dans le Royaume-Uni. Quelques-uns des faits les plus célèbres ont été signalés par Ballard (à Islington en 1870, à Armley, près de Leeds, en 1873, dans les environs de Birmingham en 1875) ; les épidémies de Cavendish et de Grosvenor squares, des quartiers de St Marylebone, St-John's Wood et St-George's, à Londres (Murchison, 1873) ; celles de Glasgow (Russell, 1873 et 1875), d'Aberdeen (1874-75), de Dundee (1874), ont été attribuées à la même cause. Plus récemment,

d'autres faits ont été publiés par Hart (1879) et par Kelly (1880). Des observations de même genre ont été faites en Allemagne (Lübe, 1876), en Norvége (Holmboe, 1873) et en Danemark (épidémie du pénitencier de Horsen, en 1878, Gœdeken).

Si, dans quelques cas, les conclusions de l'enquête peuvent paraître bien fondées, il n'en est certainement pas ainsi pour tous. Il n'est pas toujours bien établi que la maladie, attribuée à l'usage du lait impur, fût réellement la fièvre typhoïde (obs. d'Oglesby, 1880). Il n'est pas certain que l'usage de ce lait fût la seule condition commune à tous les malades. On a, dans bien des cas, découvert une cause possible ou probable d'infection du lait, mais on n'a pas démontré directement cette altération. A bien prendre, il est peu de fermes où les vases ne soient lavés avec des eaux plus ou moins impures ; il est d'ailleurs toujours difficile d'affirmer que le lait seul a pu servir d'intermédiaire, pour le transport de l'agent infectieux. On ne saurait accepter qu'avec hésitation plusieurs des relations d'épidémies attribuées au lait, alors même qu'il est avéré qu'il y avait eu récemment des cas de fièvre typhoïde dans la métairie incriminée. Les réserves faites, en France, par J. Arnould, L. Colin, et par le comité d'hygiène, sont donc sérieusement fondées.

Influence de l'alimentation dans l'étiologie de la fièvre typhoïde. — L'ingestion de viande altérée par un commencement de putréfaction peut déterminer, on le sait, des accidents fort graves, d'apparence cholériforme, qui ont, plus d'une fois, éveillé le soupçon d'un empoisonnement; elle peut aussi provoquer un ensemble de symptômes comparables à ceux de la fièvre typhoïde. Les accidents observés et décrits, en Allemagne, sous le nom de *botulisme*, ont parfois ce caractère. Il en fut de même dans la fameuse épidémie d'Andelfingen (1841), qui donna lieu à une polémique très-vive et qui fut d'abord regardée, par les uns, comme une véritable fièvre typhoïde (Griesinger), et attribuée par d'autres à la trichinose (Küchenmeister). Aujourd'hui, et surtout depuis les dernières recherches anatomiques de Sigg et de Liebermeister, on s'accorde à ne voir dans cette maladie qu'un empoisonnement par la viande corrompue (Lebert, Kohler 1867, Biermer 1874).

Les faits observés, en 1878, par Huguenin et Walder, à Kloten (canton de Zürich), ont paru démontrer que la fièvre typhoïde peut être provoquée par l'ingestion d'une viande infectée. Le nombre des malades fut considérable (717, dont 49 cas secondaires) ; les uns ont eu seulement, d'après Huguenin, du catarrhe gastro-intestinal, causé par une viande gâtée, mais d'autres auraient eu réellement la fièvre typhoïde. La nature des accidents (taches rosées, hypertrophie splénique, courbe thermique caractéristique), certaines complications (thrombose veineuse, hémorrhagie intestinale et, dans un cas, péritonite par perforation), ne peuvent guère laisser de doutes. Les autopsies ont fait reconnaître des lésions de l'intestin, qui semblent caractéristiques. Enfin, ce qui paraît constituer un argument sérieux en faveur de la fièvre typhoïde, c'est qu'on vit, au dire de Walder, plusieurs cas d'infection secondaire se développer autour de

quelques-uns des premiers malades. Huber (1880) regarde cependant l'épidémie de Kloten comme un empoisonnement par la chair d'animaux malades, il pense que l'altération (analogue à celle du sang de rate) se communique facilement de la viande infectée à la viande saine.

A Birmenstorf, en 1879, on vit se reproduire, chez un petit nombre de personnes qui avaient mangé de la viande d'un veau malade, les mêmes accidents qu'à Kloten. Huguenin, qui put observer cinq des malades, à l'hôpital de Zürich, dit avoir reconnu, chez tous, les symptômes caractéristiques de la fièvre typhoïde. Une jeune fille mourut et, à l'autopsie, on trouva des lésions intestinales, au début du stade d'escharification.

Des observations analogues ont été faites à Thalweil, par Staub, en 1845, à Alsenstein, en 1869 (E. Müller), mais la nature du mal est douteuse. Dans l'épidémie de Chemnitz (1879), Flinzer dit avoir observé les symptômes de la fièvre typhoïde et, à l'autopsie, l'infiltration des plaques; il croit cependant qu'il s'agissait, non du typhus abdominal, mais d'une *mycose intestinale*. Bollinger émet la même hypothèse, au sujet de la maladie de Kloten.

On le voit, la question reste pendante et l'on n'est pas en droit d'affirmer que l'ingestion d'une viande infectée soit une cause certaine de fièvre typhoïde.

Des conditions qui favorisent la contagion ou l'infection miasmatique. — Si l'on admet, comme un fait démontré, que la présence d'un agent spécifique (miasme ou contage) est un élément constant et nécessaire dans l'étiologie de la fièvre typhoïde, il reste à déterminer les conditions qui favorisent ou entravent l'action de ce principe infectieux. Il y a, en effet, un ensemble de circonstances extérieures (influences cosmiques et telluriques) qui préparent les épidémies et tendent à leur imprimer un caractère particulier; il y en a d'autres qui, agissant sur les individus, les rendent plus ou moins aptes à contracter le mal et contribuent sans doute à donner à la fièvre une certaine forme et un certain degré de gravité.

1. Influences extérieures. — *Influences cosmiques. Évolution annuelle. Influence saisonnière.* — « Dans toutes les régions où la fièvre typhoïde est endémique, la maladie subit, dans la période estivo-automnale, une exacerbation considérable et constante ». Cette loi, dont les statistiques de E. Besnier ont démontré l'exactitude pour Paris, est confirmée pour le plus grand nombre des villes de l'Europe, pour Londres (Murchison), Genève (Lombard et M. d'Espine), Bâle (Hagenbach), Berlin (Virchow); elle est également vraie pour l'Amérique du Nord (Bartlett, A. Flint). Peu de villes font exception : ce sont, par exemple, Munich et Prague, où l'exacerbation annuelle survient en février (Majer, à Munich) et janvier (Popper, à Prague); cette anomalie, qui correspond à d'autres particularités très-intéressantes pour la ville de Munich, tiendrait peut-être à la grande profondeur et à l'échauffement tardif des couches du sous-sol, qui renferment les principes infectieux. A Saint-Pétersbourg, la période du maximum est le commencement de l'hiver (Hermann, statistiques de

1858 à 1869). A Copenhague (Trier), la recrudescence automnale est beaucoup plus accusée encore qu'à Paris et à Londres. On trouvera, dans le livre de Hirsch, des indications très-précises sur l'évolution annuelle de la fièvre typhoïde, dans les principales villes de l'Europe et des États-Unis.

Dans les contrées chaudes et sous les tropiques, la fièvre typhoïde règne surtout à l'époque des plus grandes chaleurs (aux Indes, en Cochinchine, à Rio, par exemple).

A Paris, le minimum de fréquence de la fièvre typhoïde correspond au mois de mai. A partir de cette époque, la mortalité typhoïde va croissant, suivant une progression rapide, jusqu'en octobre, où elle atteint son maximum, puis elle décroît d'une manière continue jusqu'en février; elle reste alors à peu près stationnaire jusqu'en avril et s'abaisse encore pour arriver au minimum. A Berlin (statistique de 1854 à 1872, comprenant 10 461 cas), l'évolution annuelle est presque semblable, seulement le minimum est un peu plus précoce (en mars). A Londres (1848 à 1870, 5988 cas) et à Bàle (50 années), la différence entre les minima et les maxima est beaucoup moins accusée et la période d'acmé se répartit sur trois ou quatre mois. A Bâle, en particulier, l'accroissement et la décroissance ne se font pas d'une façon graduelle, mais présentent quelques irrégularités, qu'on retrouve d'ailleurs, pour certaines années, à Paris, où l'on observe quelquefois une légère recrudescence vers le mois de mars. Liebermeister interprète ce fait en supposant que l'évolution épidémique annuelle se compose d'une série d'épidémies successives, qui se greffent les unes sur les autres et qui, dans la doctrine des germes-contages, correspondraient à des générations successives de germes, produits en grand nombre à chaque recrudescence.

La loi du retour périodique des épidémies, dans les grands centres de population, ne souffre que de rares exceptions, et les recrudescences hors saison peuvent être rapportées, en général, à des causes déterminées, soit à des influences atmosphériques, soit à des mouvements de population, mais elles restent parfois inexpliquées. On peut citer, comme exemples d'anomalies, l'absence de recrudescence automnale, après l'été humide et froid de 1860, en Angleterre; l'exacerbation précoce (juillet-août) de l'année 1865, à Paris, la longue durée de l'épidémie pendant et après le siége; l'épidémie hivernale de Bruxelles, en 1868-69.

Ces dernières années ont été marquées, à Paris, par de grandes irrégularités de l'évolution saisonnière; pendant les deux années 1880 et 1881, ce sont les mois de janvier, février et mars, qui furent surtout désastreux. En 1880, le mal éclate brusquement en février (341 décès), reste considérable en mars et ne décroît qu'en avril; la recrudescence estivo-automnale revient, comme de coutume, suivie en novembre et décembre d'une légère atténuation. En janvier 1881, l'épidémie recommence, avec une extrême violence (306 décès), et décroît lentement en février et mars; une recrudescence se produit en mai, puis en août. En 1882, les chiffres de mortalité restent élevés, même en juin; une exa-

cerbation soudaine se produit en août (332 décès), séparée par une rémission, de la violente explosion d'octobre (365 décès). (E. Besnier, J. Bertillon, 1883).

Dans les petits centres de population, où les causes d'infection ne sont pas constamment en jeu, les épidémies obéissent d'une façon moins régulière, on le conçoit, aux influences saisonnières. Les hasards de l'importation jouent alors un grand rôle, dans une population dont l'aptitude morbide n'est diminuée par aucune atteinte antécédente. Toutefois, les rapports académiques démontrent que le début des épidémies, dans la province et dans les campagnes, correspond, dans la majorité des cas, à la période estivo-automnale (de juillet à octobre) et le plus rarement aux mois d'avril et mai (rapport de Briquet, portant sur 386 épidémies). Les plus graves épidémies de garnisons et (avec une faible prédominance, il est vrai) les plus nombreuses appartiennent aussi à l'été et à l'automne. Le professeur L. Colin cite cependant plusieurs exemples de fièvre typhoïde hivernale, et il fait, à ce sujet, cette intéressante observation, que les fièvres d'hiver semblent naître surtout du miasme humain et qu'elles ont comme facteur principal l'encombrement, tandis que les épidémies nées du miasme putride surviennent surtout en été. Dans les pays de malaria, la fièvre typhoïde est le plus souvent estivale (ép. de Provins, La Fère, Ténès, Médéah).

Les données qui précèdent reposent, pour la plupart, sur des statistiques mortuaires, les plus complètes et les plus certaines que l'on possède. Elles concordent d'ailleurs, d'une manière générale, avec celles que fournit le relevé du nombre des malades, mais elles paraissent être beaucoup plus constantes. La plupart des oscillations secondaires, que présentent les courbes d'évolution annuelle, sont en rapport avec les variations de la morbidité, et ne se retrouvent pas sur la courbe des décès.

La *mortalité relative,* c'est-à-dire la proportion du chiffre des décès au nombre des malades, ne suit pas la même loi que la mortalité absolue; elle est plus variable et atteint son plus haut point dès le troisième trimestre. Quel que doive être, dit E. Besnier, le nombre des décès, toujours plus considérable dans le quatrième trimestre que dans le troisième, on peut affirmer que la mortalité relative (coefficient mortuaire) sera plus faible en octobre, novembre et décembre, qu'en juillet, août et septembre.

L'influence saisonnière est évidemment complexe; toutefois, elle semble, en dernière analyse, se résumer dans l'action de deux facteurs principaux : l'élévation de la température et certaines variations de la quantité d'eau qui se trouve dans l'atmosphère ou dans le sol.

L'*élévation de la température*, dit E. Besnier (et ses assertions sont le commentaire rigoureux des faits observés à Paris) et toutes les conditions de fermentation intra ou supra-tellurique, que la chaleur apporte aux germes putrides, voilà une des conditions positives qui favorisent les épidémies et gouvernent leurs paroxysmes.

La même opinion est formellement exprimée par Liebermeister et

par Murchison : « Il semblerait, dit ce dernier, que la cause morbifique fût exagérée ou mise en activité par la chaleur *prolongée* de l'été et de l'automne, et qu'il fallût le froid *prolongé* de l'hiver et du printemps pour la détruire ou en arrêter les effets ». Un grand nombre d'épidémies, parmi les plus meurtrières, ont succédé à des périodes de chaleur excessive, souvent associée à une extrême sécheresse.

Cette corrélation fut des plus remarquables en 1846, année où les épidémies typhoïdes furent nombreuses et intenses en France, en Angleterre, en Ecosse. Elle fut manifeste, en Angleterre, dans les années 1865, 1866, 1868 et 1870. C'est après l'été torride de 1868 qu'éclata la grande épidémie de Bruxelles. Cette même année, la mortalité typhoïde fut considérable à Paris, mais ce qui prouve combien il faut se garder d'accorder un rôle prépondérant à un seul élément étiologique, c'est qu'en 1874, avec une température moyenne encore plus élevée qu'en 1868, la mortalité fut relativement très-faible.

Les chiffres réunis par Hirsch démontrent, pour Berlin, qu'il n'y a pas de rapport constant entre la chaleur de l'atmosphère et la mortalité typhoïde. Il cite, par exemple, l'épidémie printanière de 1873, qui coïncidait avec une température notablement inférieure à la moyenne. La relation est loin d'être exacte pour les recrudescences estivales.

Zuelzer (1870) avait cru reconnaître que l'élévation de la température ne provoque pas immédiatement les exacerbations épidémiques, mais en prépare l'explosion ultérieure ; plus, disait-il, un trimestre est froid et humide, plus faible est la mortalité typhoïde de la saison suivante ; plus petite est la quantité de pluie, par rapport à la température, et plus chaud est un trimestre, plus le typhus abdominal est fort dans le trimestre suivant. Ici encore, les observations faites à Berlin même montrent que la loi est souvent en défaut (Hirsch).

Les épidémies d'hiver sont d'une interprétation difficile, si l'on accorde une importance notable à l'élévation de la température. La recrudescence hivernale de 1880, à Paris, succédait à des froids rigoureux ; mais on pouvait, à bon droit, invoquer, avec E. Besnier, la rareté extraordinaire des pluies et la longue stagnation des neiges, des eaux et des détritus de toutes sortes à la surface du sol. L'exacerbation de janvier 1881 survint dans des conditions météorologiques toutes différentes.

La *sécheresse* paraît être, comme la chaleur, un élément étiologique important ; mais ce serait une erreur de croire à une corrélation exacte entre la rareté ou l'abondance des pluies et la mortalité typhoïde. On peut, il est vrai, citer des épidémies ou même des séries d'observations qui paraissent démontrer un semblable rapport. Perroud croit que la sécheresse a joué un grand rôle dans l'étiologie de la fièvre qui sévit à Lyon, au mois d'avril 1874, en dehors des influences saisonnières communes ; l'épidémie parisienne de 1876 paraît être un exemple de l'influence funeste d'une saison à la fois très-chaude et très-sèche ; mais il y a des exceptions nombreuses. Les observations faites à Berlin font voir que les deux années où la mortalité a été la plus forte (1872) et la plus faible

(1878) différaient peu, au point de vue de l'abondance des pluies, et que les deux années extrêmes à cet égard ont à peu près le même chiffre de décès (Hirsch). Murchison parle de l'influence fâcheuse des chaleurs humides. Thomas, à Leipzig, conclut des observations faites de 1855 à 1865 que les années sèches présentent une certaine immunité par rapport aux années humides.

En résumé, on ne peut nier que les influences atmosphériques interviennent, comme facteurs, dans l'étiologie de la fièvre typhoïde et, en particulier, dans l'évolution annuelle de la maladie, partout où celle-ci est endémique; mais leur action ne s'exerce qu'avec le concours d'autres circonstances, et elle est ou secondaire ou prépondérante, suivant que les autres éléments pathogéniques ont, eux mêmes, plus ou moins d'énergie.

Il reste à savoir par quelle série d'actes intermédiaires la chaleur et la sécheresse de l'atmosphère concourent au développement des épidémies. Dire qu'elles favorisent la reviviscence des germes typhogènes, c'est affirmer sous une forme précise, en apparence, un fait hypothétique, mais il est permis de supposer que ces influences atmosphériques activent les phénomènes de putréfaction, multiplient les émanations délétères et favorisent la pollution des eaux. A cette circonstance prédominante il faudrait peut-être joindre l'activité plus grande, dans la saison chaude, des miasmes telluriques (fièvre typhoïde palustre); peut-être enfin la fréquence des indispositions automnales de caractère banal et, en particulier, des désordres des fonctions digestives et cutanées, prépare-t-elle les individus à subir l'infection spécifique (L. Colin).

Les perturbations météorologiques transitoires ont, d'une manière générale, peu d'influence dans l'étiologie de la fièvre typhoïde; cependant on a vu quelquefois une épidémie arrêtée dans son évolution par des neiges ou des pluies abondantes ou par un abaissement subit et considérable de la température.

Variations de la nappe d'eau souterraine. Humidité ou sécheresse et gaz du sous-sol. — Les observations faites par Buhl et Seidel, pour les années 1856 à 1864, et poursuivies, depuis, par Buhl et v. Pettenkofer, Majer, Seitz, etc., ont démontré que, dans la ville de Munich, il y a une relation remarquable entre la mortalité ou, plus exactement, la morbidité typhoïde, et les oscillations de la nappe d'eau souterraine (*Grundwasser*). Les rémissions ou les exacerbations épidémiques correspondent, les premières à l'élévation, les secondes à l'abaissement des eaux profondes (dont le niveau moyen est à 14 pieds au-dessous du sol), de sorte que, si l'on compare la courbe qui représente la mortalité typhoïde et celle qui traduit les variations de niveau des eaux, pendant une série d'années, les ascensions de l'une correspondent aux dépressions de l'autre. Les plus fortes épidémies, celles de 1857-58, 1863-64, 1865-66, ont coïncidé avec le plus grand abaissement de la nappe d'eau souterraine (Seidel). C'est moins, à la vérité, la hauteur absolue de cette nappe que le mouvement de retrait ou d'élévation des eaux, qui paraît susciter ou enrayer le

développement épidémique. Les matières organiques, laissées à découvert par le retrait des eaux, représentent l'élément infectieux; et c'est l'humidité des couches de terrain sus-jacentes à la nappe souterraine ou, en d'autres termes, l'eau d'imprégnation, qui joue le grand rôle. On comprend que les oscillations du niveau des eaux profondes ne puissent avoir d'importance que dans les lieux où le sol est perméable et imprégné de matières putrides. Il faut enfin remarquer qu'il n'y a pas coïncidence de temps entre les modifications de l'évolution épidémique et les oscillations des eaux, mais que celles-ci précèdent, en général, celles-là de deux ou trois mois.

Les observations faites à Munich n'ont qu'une valeur locale, et la théorie qu'elles ont servi à édifier ne doit certainement pas être généralisée. Elle paraît se vérifier dans un certain nombre de villes. A Berlin, en particulier (Virchow, 1879, Skrzeczka, 1879), Virchow est d'avis que l'influence des eaux souterraines se confond avec l'influence saisonnière.

Albu (1877) croit aussi que les deux termes du rapport (niveau des eaux et mortalité typhoïde) sont sous la dépendance d'une cause commune, qui est la saison ; si l'on écarte cet élément de corrélation, la concordance n'existe plus, et l'on pourrait, à l'aide des tableaux statistiques, démontrer, pour Berlin et pour Munich même, une proposition opposée à celle de Pettenkofer, tant les exceptions sont fréquentes. A Windsor, à Liverpool, à Weimar (Pfeiffer), à Prague, à Breslau (Jacoby, 1879), à Kiel, les faits sont d'accord avec la théorie; il n'en a pas été constamment de même à Bâle, d'après Rutimeyer et Socin, quoique ce dernier ait remarqué une certaine corrélation entre le développement plus intense des épidémies et une sécheresse plus grande. La loi s'est aussi trouvée en défaut à Stuttgart (Burkart), à Königsberg, en 1867 (Schiefferdecker, 1868), à Zürich, en 1872 (Biermer, 1873). La profondeur excessive de la nappe d'eau souterraine ne permet pas d'en invoquer les variations, dans l'étiologie des épidémies de certains lieux élevés : à Winterthur, par exemple, où l'eau est à 20 mètres au-dessous du sol, à la caserne de Mansourah, près de Constantine, ou au château de Montbéliard (L. Colin). Pour Bruxelles, v. d. Corput et Gys ont émis des opinions contradictoires. A Paris, il n'a pas été fait d'observations suivies pour étudier la question; les relevés statistiques de Rémy Longuet (1877) ne s'y rapportent qu'indirectement; ils tendent à démontrer qu'il n'y a pas de rapport à établir entre la mortalité typhoïde et la quantité absolue des eaux pluviales; mais ils permettent de reconnaître une certaine relation entre la fréquence et l'étendue des oscillations de la hauteur de pluie, et l'accroissement de la mortalité.

Nature du sol. — La nature et la déclivité du sol, la profondeur à laquelle est située la couche imperméable, rendent compte de l'influence variable que paraissent avoir, en divers lieux, les oscillations de la nappe d'eau souterraine. Un sol perméable, qui se laisse imprégner par les détritus animaux déposés à la surface, et subit toutes les alternatives de sécheresse et d'humidité, paraît favorable au développement de la maladie,

tandis qu'un sol rocheux et déclive y met plutôt obstacle. C'est dans cette mesure restreinte que peuvent être acceptées les observations faites, en 1865, par Magne et, en 1873, par Haviland, sur la répartition de la fièvre typhoïde en France et en Angleterre, dans ses rapports avec la constitution géologique du sol. L'un et l'autre reconnurent que les terrains anciens et ceux de l'étage houiller, en particulier, sont beaucoup moins favorables au développement de la fièvre typhoïde que les terrains de formation plus récente. Il est à peine nécessaire de faire remarquer que les grands centres de population, où la maladie règne surtout, se sont développés presque tous sur des terrains d'alluvion ou de formation secondaire et tertiaire.

Altitude. — Dans une même ville, les parties hautes ou basses présenteront, en général, en raison de la nature du sous-sol, des conditions de sécurité plus ou moins grande. La répartition de la fièvre typhoïde dans les arrondissements et les quartiers de Paris, durant l'épidémie de 1876, paraît démontrer que la situation centrale et basse (où la nappe d'eau souterraine est peu profonde et sujette à des oscillations considérables : Vallin) est favorable au développement de l'épidémie, tandis que les parties hautes et périphériques en limitent l'action (E. Besnier). La même observation a été faite à Lyon (Perroud), à Munich (Zaubzer, Port), à Leipzig (Thomas). Il n'y a pourtant pas lieu de croire que, d'une manière générale, les quartiers hauts d'une ville jouissent d'une immunité relative. Les épidémies de Bruxelles en 1868-1869 et 1873-1874 ont sévi sur les parties les plus élevées de la capitale (Gys, 1874) ; des faits semblables ont été observés à Torgau (1843), à Zürich (Wegelin, 1854), etc.

On ne saurait même considérer une altitude considérable comme une condition d'immunité ; les épidémies de Mexico, celles du Grand Saint-Bernard, d'Oberwiesenthal, en 1870, de plusieurs villages de Bavière, situés à 1000 mètres d'altitude environ (Seitz), le démontrent.

Rôle du sol dans l'infection. — Si les faits d'observation sur lesquels repose la théorie de Pettenkofer prêtent à discussion, les théories qu'a suscitées leur interprétation sont plus incertaines encore. Il y en a deux principales : l'une, qui est soutenue par Pettenkofer, attribue l'infection aux gaz qui se dégagent du sol (*Grundluft*), dans les parties que l'eau abandonne et qui forment un sorte de marais souterrain; l'autre ne voit dans l'abaissement du niveau des eaux profondes qu'une cause d'impureté des sources.

Pettenkofer s'applique à démontrer qu'à Munich aucun fait n'établit, d'une façon certaine, une relation entre les épidémies et l'usage de certaines eaux potables. La fièvre apparaît simultanément sur un grand nombre de points, qui n'ont entre eux rien de commun, au point de vue de la distribution des eaux. Il est disposé à voir une simple coïncidence entre les deux termes, pollution des eaux et apparition de la fièvre (par exemple, dans l'épidémie de Halle et dans celle de Lausen). La principale étude à faire dans un lieu d'épidémie consiste, suivant lui, à noter les

diverses couches du terrain, leur épaisseur jusqu'à la première couche imperméable, leur degré de porosité et de perméabilité; il faut tenir compte des oscillations et de la température des eaux souterraines, de la nature des gaz du sol (proportion d'acide carbonique, de principes organiques ou organisés), de la température du sol; on doit enfin analyser les eaux des fontaines, observer les données météorologiques, l'état des habitations et les diverses conditions hygiéniques. On voit combien le problème est complexe; mais l'élément le plus important, c'est, pour l'auteur allemand, le dégagement des gaz du sol.

Tant que le niveau de l'eau reste élevé, les couches qu'elle traverse sont incessamment lavées, et les matières en décomposition qui y sont contenues sont entraînées par le courant; quand, au contraire, le niveau baisse, les matières organiques répandues au sein des couches abandonnées par l'eau se putréfient. C'est donc, dit Majer, principalement dans les grandes villes, dont le sol est profondément pénétré de détritus de toutes sortes, que l'influence de la couche d'eau profonde se fera sentir, si, surtout, un terrain poreux renferme des gaz en grande abondance, et si la température y est élevée (le maximum de la température du sous-sol est atteint deux ou trois mois après le maximun de la surface d'après Forbes). Alors les actions destructives augmenteut d'une façon considérable et, avec elles, se multiplient les effluves qui entraînent le poisson typhique jusqu'à la surface du sol. L'abaissement de la pression barométrique favorise le dégagement de ces gaz, et c'est un fait d'observation que
favorise le dégagement de ces gaz, et c'est un fait d'observation que
l'apparition ou les recrudescences des épidémies typhoïques coïncident souvent avec des périodes de dépression barométrique. La concordance entre les deux phénomènes s'observa pendant une partie de l'épidémie de Berne (été 1873), mais non pendant toute sa durée, sans que les divergences pussent être expliquées (Vogt). Dans les maisons, la raréfaction de l'air d'une atmosphère plus chaude constitue une cause d'appel pour les gaz du sol.

Port (1880) accorde au sol un rôle prépondérant dans l'étiologie de la fièvre typhoïde: « La maladie dépend du sol de la façon la plus intime : elle naît, spontanément ou après importation, sur un sol malsain (*siechhaaft*) elle ne peut être transportée sur un sol salubre. Même sur un sol malsain tous les individus ne sont pas atteints; il faut, pour contracter une maladie, une prédisposition. Un sol imperméable reste salubre, un sol poreux peut devenir malsain, passagèrement, par un assèchement inaccoutumé. Les principes délétères qui se forment dans le sol malsain ne pénètrent pas dans l'organisme par l'eau de boisson, mais par l'air qui se dégage du sol. Les exhalaisons des latrines ne propagent pas la maladie. »

L'auteur ne dit pas ce qui constitue un sol insalubre, ni ce qui le rend apte à faire naître la fièvre. Ses propositions sont certainement trop absolues; celles qu'a données Arnould (1882) se rapprochent sans doute davantage de la vérité. « Le sol, dit le professeur de Lille, peut recevoir et rendre l'agent typhogène, mais il n'est pas un lieu de passage néces-

saire pour cet agent d'infection. La porosité du sol est favorable à l'éclosion des épidémies, mais, l'état de la surface étant le point étiologique le plus important, les sols imperméables n'y sont point réfractaires. Des surfaces tout autres peuvent même en recevoir, en garder et en transmettre les germes. »

Pour définir plus complétement la nature des influences telluriques, on peut ajouter avec L. Colin : « Le rôle du sol est purement physique, il n'intervient nullement dans la constitution du miasme, contrairement à ce qui arrive pour la malaria : la fièvre typhoïde n'est donc pas une affection tellurique. »

Liebermeister fait plusieurs objections à la théorie du « Grundluft » : on conçoit mal, dit-il, comment les gaz qui se dégagent du sol entraînent mécaniquement les particules organisées, qui, très-probablement, constituent les germes typhoïdiques ou servent au moins de vecteur au poison, comment ils n'en sont pas dépouillés par l'espèce de filtration qu'ils subissent à travers les couches perméables. Il fait observer aussi que l'influence des émanations du sol rend mal compte de la circonscription des petits foyers, qui existent dans toutes les épidémies, si générales qu'elles paraissent. Il lui paraît plus rationnel de supposer que l'abaissement du niveau des eaux souterraines a pour conséquence une pollution des sources, où les infiltrations se font plus facilement, et où s'égouttent, par une sorte de drainage naturel, les liquides des couches qui ont cessé d'être lavées par une irrigation constante. Il est évident, ajoute Liebermeister, que l'eau d'un puits ou d'une fontaine est d'autant plus impure qu'elle est plus basse, car, dans ces conditions, les matières accumulées au fond sont plus facilement remuées et mêlées.

Buchanan ne voit aussi dans l'abaissement du niveau de la nappe souterraine qu'un cas particulier de l'adultération des eaux potables.

A Paris, où les eaux sont importées de grandes distances ou fournies par des puits artésiens, l'influence des oscillations de la nappe souterraine, si elle est démontrée, ne saurait être expliquée par la théorie de Liebermeister.

On voit que le problème est loin d'être résolu. On n'en doit pas moins considérer comme une condition typhogénique de premier ordre l'abaissement de la nappe d'eau souterraine; mais, dit E. Besnier, transformer en théorie générale et exclusive de la genèse typhoïde cette seule condition tellurique, c'est dépasser la mesure et compromettre, par des affirmations au moins prématurées, la valeur de recherches recommandables au premier titre.

Influences individuelles. — L'aptitude individuelle à contracter la fièvre typhoïde est, en quelque sorte, la résultante d'une série de conditions complexes, qui, non-seulement, rendent un sujet ou un groupe d'individus plus ou moins susceptibles de subir l'infection, mais les prédisposent à réagir d'une manière variable contre la cause morbifique.

L'*âge* est un élément de premier ordre; dans les grands centres de popu-

lation, la fièvre typhoïde est une maladie de la jeunesse et de l'âge adulte.

Pour apprécier exactement l'influence de l'âge, il faut, comme l'ont fait Liebermeister et J. Bertillon (1883), comparer le nombre des décès au nombre moyen des vivants de chaque âge. Voici les chiffres de Bertillon, pour Paris; ils indiquent quel est, en un an, le nombre des décès pour 10 0000 vivants de chaque catégorie :

AGES.	1872-1875	1876	1877-1879	1880	1881
0 à 5 ans	73	95	59	106	100
6 à 15 —	78	125	73	127	113
16 à 35 —	72	168	110	159	154
36 à 60 —	19	35	20	29	29
Au delà de 60.	13	20.6	9	10	19

Durant les années d'épidémie 1876, 1880 et 1881, la proportion reste à peu près la même, entre les divers âges, que dans les années communes. Toutefois, c'est parmi les adultes que la mortalité est surtout aggravée.

Les influences saisonnières se font sentir sur tous les âges.

La moitié environ des malades du Fever Hospital (2752 sur 5911) avaient de 15 à 25 ans; plus des trois quarts (4584) avaient moins de 30 ans. En rapportant ces chiffres à la population relative des divers âges, Murchison arrive à cette conclusion que la prédisposition est quatre fois plus grande au-dessous qu'au delà de 30 ans. En comparant de même la morbidité avec la population relative (après 15 ans), Liebermeister établit que, la prédisposition moyenne étant exprimée par 1, l'aptitude spéciale des individus âgés de 16 à 20 ans est représentée par 1,6; entre 21 et 30, par 2; de 31 à 40, par 0,7; de 41 à 50, par 0,3, etc.

Il est reconnu aujourd'hui que la fièvre typhoïde est loin d'être rare dans l'enfance, surtout après 5 ans. D'après H. Roger, la fréquence suit une progression croissante de 2 à 14 ans; elle est au moins trois fois aussi grande avant qu'après 7 ans; à l'hôpital, le maximum s'observe entre 11 et 12 ans; il paraît être plus précoce chez les filles. Rilliet et Barthez indiquent de même la période de 9 à 14 ans. Löschner, Friedrich, Friedleben et, plus récemment, Henoch, sont arrivés à des données statistiques différentes (maximum de 5 à 9 ans). Au-dessous de 3 ans, et surtout de 2 ans, la fièvre typhoïde est exceptionnelle; on a cité cependant l'exemple d'enfants atteints à 3 mois (Hennig), à 7 mois (Hérard), 8 mois (ép. de Gabarnac) et 10 mois (Bricheteau). Les faits relatifs à des nouveau-nés (Charcellay, Bednar), et au fœtus même (Manzini, 1840), sont douteux. Les chiffres que les statistiques urbaines fournissent pour la première enfance sont entachés d'erreurs et probablement trop élevés (J. Bertillon).

Certaines épidémies ont frappé tout particulièrement les enfants :

Hatin, en 1836, Rilliet, en 1840, puis Henoch, en ont cité des exemples. Au dire de Lübe, cette prédominance de la maladie parmi les enfants serait très-remarquable dans quelques épidémies causées par l'usage d'un lait impur.

Au delà de 40 ans, la fièvre typhoïde est rare ; elle l'est plus encore après 50 ou 60 ans; à la vérité, Griesinger signale, à Zurich, une notable proportion de malades au delà de 40 ans, mais c'est un fait isolé. Il y a des exemples non douteux de dothiénentérie chez des septuagénaires (Andral, Wilks, Lombard), après 80 ans (un fait avec autopsie du docteur Heulard d'Arcy, en 1844 ; un d'Hamernijk, à 90 ans, etc.) et même chez un centenaire, qui guérit (Guéneau de Mussy). Il n'est pas moins vrai que l'on doit toujours considérer un âge avancé comme un motif de sérieuse hésitation dans le diagnostic. Dans les épidémies des petites localités, où la fièvre typhoïde ne fait que de rares apparitions, les vieillards sont plus communément frappés que dans les grandes villes, où peu d'individus arrivent à un âge avancé, sans avoir subi l'infection qui leur confère l'immunité. Parkes parle d'un village où la fièvre typhoïde n'avait pas paru de temps immémorial, lorsque survint une épidémie, dans laquelle tous les habitants furent atteints, les vieux comme les jeunes. Dans l'épidémie de Bouloire, en 1865, 190 habitants sur 790 prennent la fièvre typhoïde; dans ce nombre il y a 30 sujets âgés de 50 à 60 ans.

Sexe. — La plupart des statistiques recueillies dans des conditions de bonne observation indiquent une fréquence plus grande de la fièvre typhoïde chez les hommes que chez les femmes. En réunissant les chiffres du mouvement de plusieurs grands hôpitaux (Paris, Bâle, Dresde, London fever Hospital, Glasgow Infirmary), on trouve que, sur un nombre de 15 690 typhiques, la proportion des hommes aux femmes est dans le rapport de 9 à 6,6. Les données de ces statistiques ne sont pas tout à fait comparables ; tandis qu'à Londres, par exemple, les deux sexes figurent pour des chiffres semblables (comme dans la statistique de Bartlett, d'après des documents américains), la prépondérance du sexe masculin est très-accusée à Bâle et à Dresde, bien que le mouvement général de ces hôpitaux indique seulement une faible prédominance du chiffre des entrées pour les hommes (52 pour 48 femmes). Il en est de même à Paris (3390 hommes et 1876 femmes, dans une statistique de Besnier), et l'excès de morbidité typhoïde dans le sexe masculin est encore plus manifeste, si l'on tient compte du grand nombre de jeunes hommes qui prennent la fièvre, pendant la durée du service militaire.

Dans les trois années 1879-1881, le nombre des décès causés par la fièvre typhoïde, dans la ville de Paris, a été de 5362, dont 3040 se rapportent au sexe masculin, 2322 au sexe féminin (le coefficient mortuaire est, pour la fièvre typhoïde, un peu plus fort chez les femmes que chez les hommes, dans le rapport de 24 à 20, d'après E. Besnier).

Le rapport de fréquence semble être, dans l'enfance, le même qu'à une période plus avancée. Les registres de la clinique de mon maître

H. Roger font mention de 351 typhiques, dont 203 garçons et 148 filles; E. Besnier donne des chiffres plus rapprochés : 395 et 347.

Conditions d'immunité. 1° Immunité acquise à la suite d'une première atteinte. C'est la seule circonstance connue qui soit capable de conférer une immunité durable. Comme pour la rougeole ou la variole, on a vu quelquefois une épidémie circonscrite de fièvre typhoïde épargner seulement ceux qui avaient été frappés dans une épidémie antécédente. Piedvache et Gendron ont cité des exemples de ce genre. Il convient d'ajouter que, pour la fièvre typhoïde, comme pour les fièvres éruptives, la loi d'immunité souffre des exceptions. Trousseau, Budd, Murchison et un grand nombre d'autres ont cité des exemples authentiques de récidives survenant dix mois (Kiener, 1881), un an, trois ans (J. Simon, 1881), neuf ans et plus encore après la première atteinte.

Les documents fournis par les hôpitaux ne permettent pas d'estimer, même d'une manière approximative, la proportion des récidives, et l'observation n'a pas encore fait connaître dans quelle mesure les formes atténuées de la dothiénentérie (fébricules, fièvre rémittente infantile) sont susceptibles de conférer l'immunité.

Forget et quelques autres pathologistes ont pensé que la destruction de l'appareil folliculaire de l'intestin est la condition anatomique de l'immunité, mais cette interprétation ne peut être acceptée, en présence des faits nombreux qui démontrent la réparation presque complète des lésions intestinales, dans un grand nombre de cas, chez les adultes et surtout chez les enfants.

On a comparé l'immunité que confère une première atteinte à l'épuisement d'une liqueur fermentescible; l'idée est ingénieuse, mais on ne paraît pas tenir compte des propriétés d'un organisme vivant qui se renouvelle sans cesse.

2° *Immunité par assuétude.* — Le séjour prolongé dans un milieu typhogène rend l'organisme plus ou moins réfractaire à l'action des principes infectieux. On peut supposer que l'organisme subit, en pareil cas, une imprégnation lente, dont les effets définitifs sont comparables, quoique moins profonds et moins persistants, à ceux de l'infection typhoïde aiguë. L'homme s'habitue au contage et il s'habitue aux influences nuisibles qui en favorisent habituellement l'action, aux émanations putrides, à l'usage des eaux impures (Arnould). Ces effets préservateurs de l'assuétude font songer à certaines expériences de Pasteur, ou, pour remonter plus haut, aux observations de Magendie et Stich, qui exposaient des animaux à l'action d'émanations putrides et les rendaient ainsi réfractaires à l'action délétère de ces miasmes. L'immunité conférée par l'assuétude est loin d'être permanente, et bien des faits semblent prouver même qu'elle ne persiste pas longtemps, après que le sujet a quitté le milieu infectieux; elle cesse d'être préservatrice quand les conditions d'infection acquièrent une certaine intensité.

C'est par l'assuétude aux influences typhogènes que sont préservés, sans doute, un grand nombre d'habitants des villes, qui ne jouissent pas

de l'immunité acquise par une atteinte antérieure. Dans les villages, au contraire, où les causes d'infection s'exercent sur des organismes sans défense, le mal tend à prendre souvent plus d'extension et plus de gravité.

3° *Immunité de race.* — Je ne fais que signaler ce sujet d'étude : beaucoup de médecins, qui ont observé la fièvre typhoïde hors de l'Europe, sont persuadés que les populations indigènes de l'Afrique ou de l'Amérique sont réfractaires à la maladie, qui n'épargne pas les colons, les créoles et les troupes européennes. Il est probable que l'influence de race n'est pas seule en cause.

Influence de l'état de santé ou de maladie sur l'aptitude individuelle. — La fièvre typhoïde atteint de préférence les individus qui sont en pleine santé ; elle épargne les convalescents et les cachectiques. Il semble, disent Rilliet et Barthez, qu'à l'exclusion de toutes les autres maladies de l'enfance elle survienne toujours chez des sujets parfaitement bien portants. Dans les grandes villes, elle est presque constamment imminente parmi les agglomérations de sujets sains et vigoureux, tandis qu'elle est très-rarement contractée dans les hôpitaux, alors même que les malades s'y trouvent accumulés en grand nombre.

Antagonisme morbide. — Cette prédilection pour les organismes sains, qui, d'ailleurs, n'appartient pas exclusivement à la fièvre typhoïde, n'a pas peu contribué à faire admettre un véritable antagonisme entre la dothiénentérie et plusieurs autres maladies, en particulier les fièvres intermittentes, la phthisie pulmonaire et la variole.

Pour la *variole*, l'hypothèse de l'antagonisme, soutenue il y a vingt-cinq ans par Ancelin et Bayard et par Carnot, ne se discute même plus ; les rapports de la Commission académique, les statistiques publiées par E. Besnier et par Janssens (celle de 1877, en particulier), démontrent qu'elle est erronée.

La loi d'antagonisme entre la fièvre typhoïde et l'*impaludisme* a été formulée d'une manière absolue par Boudin. Au dire de Bartlett, c'est une opinion presque générale, en Amérique, que la dothiénentérie fait des progrès à mesure que la malaria disparaît devant la culture ; Spengler a fait la même observation dans le Rheingau ; Hertz, sans admettre d'exclusion absolue entre les deux maladies infectieuses, constate néanmoins l'extrême rareté de la fièvre typhoïde à Amsterdam, et Béduin signale le même fait à Middelbourg. La coexistence des deux maladies et l'absence d'antagonisme réel sont démontrées pour l'Algérie, pour Rome, pour les Indes, pour Constantinople et les bouches du Danube.

En France même, le professeur L. Colin signale la fréquence des épidémies typhoïdes, dans les garnisons qui ont le plus à souffrir du paludisme.

Le fait incontestablement vrai, c'est que les populations indigènes des pays de malaria ont, plus rarement que les autres, la fièvre typhoïde, pour laquelle leur aptitude est diminuée du fait de la cachexie palustre.

L'inégale répartition des deux maladies infectieuses, qui a fait croire à

leur antagonisme, a pour L. Colin une autre signification : elle démontre la profonde différence des maladies provoquées par les miasmes animaux et par les miasmes d'origine végétale ou tellurique. Si profondes que soient ces différences étiologiques, elles n'ont rien de commun avec l'antagonisme de deux maladies entre lesquelles certains médecins contemporains ne sont pas éloignés d'admettre quelque affinité. Les uns décrivent, sous le nom de fièvres typho-malariales, des formes complexes, dépendant d'une double infection ; d'autres, avec le professeur L. Colin, pensent que la fièvre typhoïde est, dans certaines circonstances, une transformation d'une fièvre purement palustre à son origine.

Il ne peut être question d'un antagonisme absolu entre la dothiénentérie et la *tuberculose*. Il est absolument vrai que la fièvre typhoïde est rare chez les phthisiques ; on en peut citer cependant des exemples probants (thèses de Le Covec, 1878, et Régis Gral, 1883), et on voit quelquefois la tuberculose suivre de très-près la fièvre continue. Si ces deux maladies, qui sont les deux principales causes de mortalité dans l'armée, semblent s'exclure l'une l'autre, en ce sens qu'elles ne coexistent pas, cela s'explique en partie par la lenteur d'action des causes qui provoquent le développement de la phthisie, comparée à l'explosion toujours prompte de la fièvre typhoïde.

Conditions qui diminuent la résistance individuelle. — Il est démontré par les faits qui précèdent que l'aptitude à contracter la fièvre typhoïde est diminuée chez les individus dont la santé est altérée ; il convient cependant de faire des réserves à cette règle générale et d'attribuer, au contraire, une influence prédisposante à certains troubles de la santé. Les accidents gastro-intestinaux qui, souvent, se montrent en grand nombre au début des épidémies, sont, en général, considérés comme appartenant à une constitution médicale qui précède l'explosion épidémique, et semblent être déjà les effets atténués, à la vérité, du principe infectieux qui doit, plus tard, se révéler par des formes morbides tout à fait caractéristiques.

Quand la fièvre typhoïde se développe chez un sujet qui a, pendant quelque temps, présenté de semblables désordres gastro-intestinaux, il est souvent fort difficile de savoir si les premiers accidents, de caractère banal, étaient les prodromes d'un mal déjà contracté, ou s'ils n'ont fait que prédisposer l'économie à subir une infection dont ils ne dépendaient pas eux-mêmes. Il n'y a pas lieu, je crois, de se demander si le trouble des fonctions digestives s'oppose à l'élimination ou à la neutralisation des principes infectieux, s'il favorise la pullulation et la diffusion des germes dans l'organisme, ou s'il ne fait que susciter une auto-infection ; ce serait discuter des hypothèses, dont aucune n'est bien assurée ; on doit seulement tenir pour vraisemblable ce fait que le mauvais état des voies digestives favorise l'action du contage et diminue la résistance de l'organisation contre l'action des causes typhogènes.

J. Martin (1881) croit que, dans l'Inde, la fièvre typhoïde reconnaît pour cause, indépendamment de toute contamination, une altération des

fonctions hépatiques, qui est provoquée par les conditions climatologiques. Suivant L. Colin, « tout mouvement fébrile violent, accompagné d'une altération profonde des sécrétions et d'accidents gastro-intestinaux, comme ceux de la fièvre rémittente palustre, peut entraîner, par auto-infection, le développement de la fièvre typhoïde. »

Les *fatigues physiques* ou *intellectuelles*, qui diminuent la résistance de l'organisme, sans porter une atteinte profonde et durable à la constitution, semblent augmenter l'aptitude individuelle ou favoriser le développement des épidémies, lorsqu'elles sont communes à une collection de sujets prédisposés d'ailleurs, aux élèves d'un collège ou à un corps de troupes, par exemple.

On doit interpréter de même l'influence beaucoup plus incertaine de la *nostalgie* et celle des *impressions morales violentes et dépressives*, que Chomel a mise en lumière, mais qu'il a exagérée, pour n'avoir pas suffisamment discerné peut-être ce qui appartenait au typhus.

Non-acclimatement, néocomie (L. Colin). — « Il semblerait, disait Bouillaud, en 1826, que la fièvre typhoïde est l'apanage des individus qui ne sont point acclimatés. »

Toutes les statistiques, depuis celles d'Andral, Louis et Chomel, jusqu'aux plus récentes, démontrent que, dans les grandes villes, une très-notable proportion des typhiques sont des individus étrangers et en général arrivés depuis peu. Parmi les nouveaux venus, un grand nombre (21,8 pour 100, Murchison; 64 sur 92, Chomel; 102 sur 128, Louis) ont moins de deux ans de séjour. J. Bertillon (1883), recherchant dans quelle proportion les sujets nés à Paris ou hors Paris ont souffert de l'épidémie de 1881, reconnaît que la mortalité a été surtout augmentée chez les hommes qui sont nés hors Paris (on ne possède pas de documents sur la durée de leur séjour dans la capitale). Dans l'ensemble de la population, la mortalité est, en 1881, de 90 pour 100 000 habitants; elle est seulement de 80 sur 100 000 hommes nés à Paris, et elle atteint 117 sur 100 000 hommes nés hors Paris; pour les femmes la mortalité est égale, quelle que soit leur origine (84, et 83,5 pour 100 000).

Dans les épidémies militaires, les jeunes soldats sont constamment frappés en plus grand nombre que les vétérans; d'après les relevés de L. Colin, la mortalité typhoïde va constamment en décroissant, à mesure que le temps du service se prolonge: cette atténuation rend compte de la diminution de la mortalité générale, dans l'armée française, de la première à la dixième année de service. La mortalité typhoïde est de 4,57 pour 1000 hommes d'effectif ayant moins d'un an de service, de 4,22 pour 1000 hommes ayant de 1 à 3 ans de service; et seulement de 1,85 entre 3 et 5 ans, de 1,24 entre 5 et 7 ans, etc. L'âge seul et l'immunité acquise par une atteinte antérieure de la maladie ne suffisent pas à rendre compte de ces différences. Non-seulement les épidémies militaires frappent les recrues plus que les autres soldats, mais les changements de garnison et tous les mouvements de troupes favorisent manifestement le développement des épidémies, et le renouvellement incessant

de la population militaire rend compte de la persistance, dans son sein, d'épidémies qui épargnent, au moins d'une manière relative, la population civile. Les anciens règlements de l'armée bavaroise, qui, tous les six mois, appelaient un tiers de l'effectif dans la capitale, semblent expliquer en partie l'excès de mortalité typhoïde, que Pettenkofer a autrefois signalé dans cette armée (période 1855 à 1869).

Les mêmes influences se font sentir pour les soldats transportés au loin, dans les Indes (Bryden), en Algérie (Laveran, 1840), aux Antilles.

L'arrivée d'une collection d'individus non acclimatés et prédisposés d'ailleurs par leur âge, dans un lieu où la fièvre est endémique ou a déjà régné auparavant, est souvent l'occasion d'une recrudescence ou d'une explosion épidémique, alors surtout que le mouvement d'immigration coïncide avec une ensemble de conditions atmosphériques ou saisonnières défavorables.

Murchison et v. Gielt ont noté la fréquence de la fièvre chez des personnes qui avaient seulement changé de quartier, dans une même ville.

Pour interpréter exactement les conditions dans lesquelles se trouvent les anciens résidents d'une ville, comparés aux nouveaux venus, il ne suffit pas d'admettre que, parmi les premiers, un grand nombre jouissent de l'immunité que confère une première attaque. Cette circonstance, à laquelle Trousseau et Parkes accordaient la plus grande valeur, est sans doute beaucoup moins importante que l'assuétude contractée par un séjour prolongé, dans un milieu où s'exercent constamment, mais avec une intensité médiocre, des causes d'infection. Le déplacement, avec les fatigues ou les modifications quelquefois profondes de l'hygiène générale qui l'accompagnent, constituent par eux-mêmes une prédisposition manifeste; il n'est pas impossible qu'ils aient quelquefois le rôle de condition déterminante, de sorte que la fièvre éclate seulement, chez des individus soumis à des causes d'infection, au moment où ils viennent à quitter le foyer infectieux (épidémie du pensionnat de Chantilly, en 1873, Boursier, et peut-être certaines épidémies militaires).

Conditions sociales. Professions. — Il est très-difficile de déterminer le rôle que la plupart des professions peuvent avoir dans l'étiologie de la fièvre typhoïde. Les statistiques hospitalières ne fournissent, à cet égard, que des renseignements imparfaits, parce qu'on ne connaît pas bien la proportion relative des sujets adonnés à chaque profession. Rien ne prouve que les corps de métiers qui s'exposent le plus à l'action des émanations putrides ou aux causes de contagion (infirmiers, égoutiers, vidangeurs, terrassiers, blanchisseurs, marchands de vieux vêtements, etc.) présentent un excès de morbidité typhoïde. D'après les documents analysés dans les remarquables études de Besnier, ce sont les *domestiques* qui ont, entre toutes les professions, la plus forte mortalité typhoïde. Murchison avait noté le même fait; il faut remarquer que cette classe sociale est très-nombreuse, qu'elle comprend beaucoup de nouveaux venus, et que la plupart des sujets atteints d'une maladie que l'on sait longue et que l'on suppose contagieuse sont envoyés à l'hôpital; au se-

cond rang et à grande distance se placent les *journaliers*, qui forment la partie la plus misérable et la plus nombreuse de la population hospitalière; puis viennent les ouvrières à l'aiguille ; plus bas une catégorie complexe comprenant les écrivains et les artistes pauvres et tous ceux qu'on pourrait appeler les déclassés; ce n'est qu'avec une bien moindre fréquence que sont atteints les maçons, garçons limonadiers, garçons de magasin, etc., qui, pour la plupart, ont été soldats.

L'*état militaire* mérite une étude spéciale. La fièvre typhoïde est par excellence, dit le professeur L. Colin, la maladie d'acclimatement à la vie militaire. La prédominance dans l'armée témoigne, avant tout, des conditions de réceptivité particulières au soldat, conditions telles que le même foyer d'insalubrité, peu dangereux pour la population civile, trouvera dans l'armée un terrain favorable à son activité morbifique. Le soldat trouve trop souvent, sans doute, dans la caserne même et dans la chambrée, un milieu infectieux, mais il souffre plus encore de l'insalubrité urbaine, qui agit sur tous, mais est surtout dangereuse pour lui. « Cette réceptivité ne tient pas ou tient peu au côté militaire de la vie de soldat, mais elle résulte du concours de prédispositions observées dans d'autres classes de la société; » les principales sont l'âge des soldats, le séjour dans les villes, pour lequel ils ne sont pas acclimatés, leur agglomération en groupes, dont chaque membre est identiquement menacé, leur état de santé antécédente (L. Colin).

Les statistiques de l'armée française indiquent une mortalité de 2 à 3 sur 1000 hommes d'effectif; dans l'armée bavaroise, la proportion s'élève à 2, 8 (Port, 1855 à 1869; année de guerre 1866 exclue), tandis que dans la fraction de la population civile qui, par son âge, présente les conditions d'aptitude le plus comparables à celles de l'armée, la mortalité ne dépasserait guère 1,1 pour 1000 à Paris et 1,6 à Munich.

Les jeunes gens réunis en grand nombre dans les *lycées* et *colléges*, comme les soldats dans les casernes, présentent, à un moindre degré que ceux-ci, des prédispositions semblables. Les lycéens sont moins prédisposés par leur âge; il y a, parmi eux, beaucoup moins de nouveaux venus dans les villes, enfin ils n'ont pas les dangers de la chambrée. Les épidémies de colléges ou de pensions sont peu communes, si on les compare aux épidémies de casernes.

Résidence. — C'est dans les grandes villes que la fièvre typhoïde règne en permanence, c'est de là qu'elle se répand tout à l'entour ; l'habitant des villes rencontre partout des chances d'infection, mais il a pour lui le bénéfice de l'assuétude. Dans les résidences rurales, les conditions d'infection ne s'exercent que de loin en loin, mais souvent avec une grande violence, et l'immunité n'appartient qu'à ceux qui ont déjà payé leur tribut à la maladie. Dans les petites villes, où les retours de la maladie sont moins rares, une hygiène meilleure, en général, tend à en atténuer la gravité, comparée à celle des épidémies de villages ou de hameaux.

En résumé, on peut dire, avec le professeur Colin, que les campagnards ne sont pas moins cruellement frappés que les citadins ; ils ne sont pas

épargnés dans leurs villages mêmes, et ils souffrent plus que les autres, lorsqu'ils pénètrent dans les villes ou arrivent à l'armée.

Aisance ou misère. — C'est un fait depuis longtemps reconnu que la fièvre typhoïde n'est pas une maladie de misère ou de famine. Dans les pays où elle coexiste avec le typhus et la fièvre à rechutes, le contraste est frappant entre ces maladies qui, épargnant presque absolument les classes aisées, sévissent sur la population pauvre, et la diothiénentérie, qui se répand dans toutes les classes de la société, et semble quelquefois frapper de préférence les familles où règne l'aisance. On a souvent noté que, dans les grandes villes, les quartiers riches ont été le principal théâtre des épidémies (les quartiers de Belgravia et Paddington, à Londres, le quartier Léopold à Bruxelles), tandis que les parties plus sales et habitées par la population la plus misérable sont quelquefois épargnées (à Windsor, en 1858, par exemple).

On a vu, en temps de disette, la fièvre typhoïde disparaître presque complétement, ou du moins ne subir aucune augmentation, pendant que sévissaient le typhus et la fièvre à rechutes, puis faire des progrès, lorsque les conditions d'alimentation devenaient meilleures (Griesinger, 1854-55 ; Murchison).

A Paris, dans l'épidémie de 1876, l'arrondissement le plus pauvre (13e) était seulement au quinzième rang dans l'échelle de la mortalité typhoïde; celui dans lequel les indigents sont en moins grand nombre (le 2e) occupait le cinquième rang (E. Besnier). On trouvera dans la thèse de J. Bertillon un chapitre intéressant sur la répartition de la fièvre typhoïde dans les différents arrondissements de Paris.

L'*encombrement*, qui agit si puissamment sur le développement et l'intensité des épidémies de typhus, joue un rôle beaucoup plus restreint dans l'étiologie de la fièvre typhoïde. Murchison va jusqu'à dire que l'existence de la fièvre typhoïde est indépendante de l'agglomération et d'une ventilation défectueuse. Une proposition aussi absolue ne peut se défendre. « Si, dit le professeur L. Colin (1882), le miasme des latrines et des égouts joue un rôle indéniable dans la propagation de la fièvre typhoïde, il est une influence plus directe, de l'homme sur l'homme, qui prend également part à sa genèse : c'est le miasme de l'organisme vivant qui atteint dans l'encombrement sa plus grande énergie. » « La fièvre typhoïde, dit N. Guéneau de Mussy (1882), est fille de l'encombrement et de la malpropreté, en prenant ce mot dans son sens le plus étendu. Il suffit, pour faire naître une épidémie, d'entasser un trop grand nombre de jeunes gens dans un local trop étroit. »

C'est dans les épidémies militaires surtout que l'influence de l'encombrement se manifeste. L. Colin cite en particulier une petite épidémie qui éclata, en 1879, au hameau de la Bordelière, situé, loin de toute habitation, à 950 mètres d'altitude, parmi des soldats qui, depuis deux mois, avaient quitté Grenoble ; on ne pouvait admettre que le mal eût été importé et la fièvre typhoïde était inconnue dans le hameau, mais les hommes qui furent atteints logeaient dans deux maisons encombrées outre

mesure. On a parfois noté que la répartition des cas dans une caserne était en rapport avec l'insuffisance d'espace et d'aération (épid. de la caserne de Moulins, en 1875), ou que leur nombre variait avec les oscillations du chiffre de l'effectif.

Dans les grandes villes, la distribution par quartiers n'est certainement pas en proportion exacte avec la densité de la population (Murchison, E. Besnier). Il est vrai, dit E. Besnier, que les quartiers les plus épargnés sont des moins peuplés et des moins denses, mais les plus frappés sont souvent peu peuplés et peu compacts.

L'étude de la densité de la population, dans un quartier ou dans une région, est loin de donner toujours des indications exactes. On rencontre en effet, dans certains lieux, à côté d'espaces vagues qui diminuent le chiffre de la population spécifique (suivant l'heureuse expression de Rollet), des agglomérations serrées de familles misérables, parmi lesquelles la fièvre typhoïde fait de grands ravages, quand elle vient à sévir. Il faut distinguer de l'encombrement proprement dit, qui entraîne la privation relative d'air respirable et l'accumulation des miasmes humains, l'influence des grandes agglomérations, qui ont pour effet de réunir un grand nombre de sujets présentant les mêmes aptitudes morbides. C'est cette dernière circonstance qui explique la ténacité de la fièvre typhoïde dans de grandes casernes, bien aménagées et proportionnées à l'effectif nombreux qu'elles reçoivent, et sa rareté relative dans des quartiers plus défectueux, en apparence, au point de vue de l'encombrement, mais n'admettant qu'un nombre restreint d'hommes. L'encombrement paraît ne jouer souvent qu'un rôle secondaire ; c'est une condition défavorable, qui contribue, avec d'autres, à faire éclater la fièvre dans un milieu infecté; dans quelques circonstances même, il intervient comme cause d'aggravation du mal plutôt qu'à titre d'élément pathogénique.

Comme les miasmes putrides, ce miasme humain favorise l'action du contage; le fait ne peut, je crois, être contesté, bien qu'il soit difficile de l'interpréter, au point de vue physiologique. Quand les causes de contagion font défaut, on est obligé de faire appel à d'autres hypothèses : faut-il supposer alors que le miasme de l'encombrement fait naître la fièvre typhoïde, comme on suppose que le peuvent faire les miasmes putrides? faut-il, avec L. Colin, admettre que l'organisme, sollicité par cette influence délétère, mais non spécifique, réagit par auto-infection, suivant un mode spécifique? faut-il enfin, comme Max Huppert et J. Arnould, penser que le contage, absorbé depuis longtemps peut-être, mais inoffensif, trouve des conditions d'activité, lorsque l'individu vient à séjourner dans un milieu vicié par l'encombrement? On est obligé de rester dans le doute à cet égard.

Causes occasionnelles. — Dans la plupart des cas où la fatigue, les excès de travail, les émotions, semblent contribuer à faire naître la fièvre typhoïde, il est probable que ces circonstances ont seulement le rôle de causes occasionnelles, et ne font que précipiter l'apparition d'accidents

imminents. Le refroidissement brusque du corps n'agit pas autrement sans doute (obs. d'Andral, Chomel, Henoch). Dans ces diverses conditions, l'incident qui paraît jouer un rôle immédiat dans l'étiologie survient pendant l'incubation et en abrège la durée. Alors le début est généralement brusque, et il est quelquefois marqué par des manifestations localisées, qui sont en rapport avec la nature de la cause occasionnelle (angine, bronchite, pneumonie, accidents rhumatoïdes, délire précoce, etc.); il est possible même que les prédominances symptomatiques ainsi déterminées persistent pendant tout le cours de la maladie.

Le professeur R. Lépine (1883), interprétant un cas de pneumotyphoïde, émet l'opinion que le refroidissement peut agir à la manière d'une cause efficiente. Le sujet, pense-t-il, portait en lui le contage, mais il n'en aurait sans doute pas ressenti les effets sans l'agression du froid. On voit qu'il faut sans cesse faire appel à des hypothèses.

De la spontanéité. — Dans ce qui précède, j'ai supposé que l'étiologie de la fièvre typhoïde est toujours dominée par l'intervention nécessaire d'une cause supérieure, qui est l'infection de l'économie par un principe infectieux spécifique. C'est une question toujours débattue et résolue en sens contraire, faute de faits, sinon d'arguments, de savoir si la spécificité exclut la spontanéité, si un sujet, placé dans certaines conditions de milieu, n'est pas capable de réagir par lui-même, et en raison d'une certaine aptitude spéciale, suivant un mode morbide qui serait la fièvre typhoïde. Le professeur Chauffard s'est montré, en toute occasion, le défenseur éloquent et convaincu de la doctrine qui affirme le rôle de la spontanéité, dans l'étiologie des maladies spécifiques.

« C'est la spontanéité méconnue de l'organisme vivant, disait-il à l'Académie, en 1877, qui domine toute l'étiologie et toute la pathogénie de la fièvre typhoïde. » Le caractère nosologique propre des maladies spécifiques et de la fièvre typhoïde en particulier ne saurait être fourni par une cause occasionnelle. La maladie se manifeste et se juge, il est vrai, par la création et l'émission de produits spécifiques, capables de la transmettre à un organisme sain ; mais, alors même qu'il est sollicité par un agent spécifique, l'organisme reste maître de ses déterminations. La cause occasionnelle est aléatoire, elle peut être d'ordre commun aussi bien que d'ordre spécifique; ce qui est constant, ce qui est la cause essentielle de la maladie, c'est la conception et la génération morbide spécifique au sein de l'activité vivante. Une pareille doctrine s'affirme, mais est peu susceptible de démonstration.

Stich, un des premiers, a tenté de donner une interprétation de la spontanéité, en supposant que tout individu porte constamment, dans ses intestins, des matériaux d'empoisonnement putride, qui sont constamment neutralisés par les actes nutritifs, à l'état normal, mais qui, dans certaines circonstances, déterminent une véritable infection, qui est la fièvre typhoïde. Sous cette forme, peu différente de ce que professait Beau, la spontanéité est admise comme possible par Jaccoud; on verra plus loin

comment Wernich (1880) a renouvelé l'hypothèse de Stich, en l'adaptant aux doctrines du parasitisme.

Le professeur Peter incline à penser que les sujets surmenés peuvent trouver dans leur organisme délabré l'origine d'une *autotyphisation*. Il n'est pas sans intérêt de voir invoquer ici les causes mêmes qui impriment aux maladies aiguës un caractère typhoïde.

L. Colin ne se montre pas moins disposé à donner une grande importance étiologique à l'*auto-infection*. La spécificité de la cause disparaît devant l'autonomie de l'organisme, qui est capable de répondre par un mode réactionnel spécifique à des causes diverses et souvent de caractère banal. Les miasmes d'origine animale, non plus que les effluves telluriques de la malaria, ne jouent, d'une façon immédiate, le rôle d'un poison typhogène direct, mais les uns et les autres provoquent une modification de l'économie, qui favorise l'auto-infection. La fièvre typhoïde devient l'aboutissant commun de maladies vulgaires, comme l'embarras gastrique et la courbature fébrile ; enfin, par l'intermédiaire de troubles dyspeptiques plus ou moins accusés, elle dérive de la nostalgie ou des excès de travail intellectuel.

On se trouve ainsi ramené à l'ancienne opinion de la transmutation des fièvres, et l'observation pure ne permet pas encore de porter un jugement définitif dans ces questions de doctrine.

Si la fièvre typhoïde pouvait être assimilée, sans hésitation, aux maladies virulentes, on concevrait à peine qu'elle pût naître, sans que l'organisme eût subi l'action du virus, mais, comme il est certain qu'elle diffère, à plusieurs égards, de ces maladies, l'hypothèse d'une origine indépendante peut se défendre. Je suis peu disposé, pour ma part, à séparer la notion de spécificité morbide de l'idée d'une cause spécifique ; je crois à l'activité propre de l'organisme, et j'admets volontiers, pour employer une vieille expression qui fait image, qu'il faille son consentement (c'est-à-dire un état d'aptitude morbide) pour que la maladie succède à l'incitation produite par la cause spécifique ; je crois que l'organisme peut réagir par un mode morbide commun sous l'action d'une cause spécifique, mais il me paraît peu vraisemblable qu'il ait la puissance de réagir suivant un mode spécifique, quand l'incitation morbide est d'ordre vulgaire. Ce n'est là d'ailleurs qu'une opinion; la médecine expérimentale pourra seule donner la solution du problème.

Nature du principe infectieux. — L'esprit, il faut en convenir, est séduit par l'hypothèse d'une cause unique, spécifique, donnant toujours lieu à une maladie semblable à elle-même. La forme la plus claire, la plus probable, qu'ait revêtue cette hypothèse, est celle que lui donne Liebermeister, après v. Gietl et Budd, lorsque, séparant la fièvre typhoïde des maladies purement contagieuses ou miasmatiques pures, il la place, parmi les maladies infectieuses, à côté de la dysenterie épidémique et probablement, dit-il, du choléra, dans le groupe des maladies *contagieuses miasmatiques*. Le principe infectieux est le contage émané de malades ; il peut être transporté par divers véhicules, mais il ne prend

naissance et ne pullule que dans l'organisme humain, après contagion.

Dans l'hypothèse d'une double origine, par contagion ou par infection miasmatique indépendante, on est amené à reconnaître l'identité du miasme et du virus, et à supposer qu'un même germe spécifique peut exister dans deux milieux différents, dans l'organisme des typhiques et dans les matières organisées d'origine animale, en décomposition putride.

Les principes qui donnent naissance aux maladies infectieuses diffèrent des poisons en ce qu'ils semblent susceptibles de se multiplier dans l'organisme malade.

Cette multiplication ne peut s'expliquer que de deux manières : ou par une action chimique, analogue à celles qui caractérisent les fermentations, ou par la présence d'organismes vivants qui jouent le rôle de contages. C'est ainsi qu'on est conduit à classer la fièvre typhoïde parmi les maladies *zymotiques* ou les maladies *virulentes parasitaires*. A vrai dire, la première interprétation se rapproche beaucoup de la seconde, puisque les fermentations ne s'accomplissent qu'en présence et par l'action même de certains organismes spéciaux.

Je ne fais que mentionner une autre hypothèse, qui tend à faire considérer la fièvre typhoïde comme une intoxication par des alcaloïdes organiques du groupe des ptomaïnes.

Si séduisante que soit la théorie des germes animés, appliquée à la fièvre typhoïde, si ingénieuses qu'aient été les considérations invoquées pour la soutenir par L. Beale, N. Guéneau de Mussy et beaucoup d'autres, elle n'est encore qu'une hypothèse vraisemblable; les observations histologiques sur lesquelles elle s'appuie ne sont pas concordantes, et la pathologie expérimentale ne lui fournit aucun fait d'une signification incontestable.

Observations histologiques. — On n'hésite guère, en Allemagne, à considérer la fièvre typhoïde comme une *schistomycose* (Klebs, 1880), et la théorie parasitaire compte, en France, des partisans très-autorisés parmi lesquels il suffit de citer Bouchard (1880) et J. Arnould.

On a cherché et on a trouvé des microbes dans les tissus et dans les humeurs des typhiques; non-seulement les micro-organismes pullulent dans l'intestin, mais on a démontré, à l'aide d'une technique minutieuse, qu'il s'en rencontre aussi dans le sang et dans des tissus et organes, où l'on n'en trouve jamais à l'état normal. On n'a pas été plus loin, et on ne saurait encore, avec certitude, décrire, au point de vue morphologique, un parasite qu'on soit en droit de considérer comme l'élément pathogène spécifique de la fièvre typhoïde.

Il est inutile de remonter aux travaux de Hallier (1868), qui avait déterminé, par la culture, deux espèces de parasites propres à la fièvre typhoïde (rhizopus nigricans et penicillium crustaceum); ces premières indications étaient erronées. Les observations de Klein (1875) sont également fautives; les travaux de v. Recklinghausen (1875), Socoloff, Fischel, Letzerich, etc., ont plus de valeur; mais il faut arriver aux

études d'Eberth (1880-1883), de Klebs et de ses élèves, Eppinger et Chomjakoff (1880), pour avoir des données précises.

Klebs décrit le *bacillus typhosus*, à l'état de développement complet, comme un filament indivis, long et grêle, mesurant 50 micro-millimètres sur 0,2, tant qu'il n'y a pas formation de spores, plus large lorsqu'il renferme des spores rangées en série linéaire. Le bacille a, dans un premier stade, la forme d'un bâtonnet, puis il devient filiforme; on l'observe à l'état de mycelium feutré dans l'intestin ou le larynx ulcéré (Eppinger), ou formant des couches de filaments parallèles ou spiralés, dans les vaisseaux. Il est probable, mais non certain, que des spores libres se rencontrent dans quelques tissus nécrosés.

La *desmobactéridie* d'Eberth diffère des micro-organismes décrits par Sokoloff, Fischel et Klebs, C'est un bâtonnet court, à contour délicat, à extrémité arrondie, se colorant faiblement par le violet-méthyle, plus petit que le bacille de la tuberculose, à peu près de la grosseur du bacillus subtilis de la putréfaction, bien distinct des microbes de la diphthérie et de la pyémie. Il forme, dans les ganglions en particulier, des colonies disséminées. Il se localise dans les follicules de la muqueuse intestinale et dans les ganglions, pénètre dans le sang et s'accumule dans la rate.

Tout en tenant compte du polymorphisme des bactériens, il est difficile de rapporter à un même type spécifique les bacilles de Klebs et ceux d'Eberth. R. Koch (1881), sans croire qu'on puisse juger définitivement la question, déclare cependant que les bacilles gros et courts d'Eberth sont les seuls qui paraissent avoir des rapports spécifiques avec la fièvre typhoïde.

Meyer (1881), sous la direction de Friedländer, a trouvé 18 fois sur 22 cas les bacilles caractéristiques, dans les couches externes de la paroi intestinale, et en particulier dans les lymphatiques; ils manquaient au contraire dans les follicules et les plaques de Peyer tuméfiés, à la suite de la scarlatine et de la rougeole; ils font également défaut dans la dysenterie et dans la tuberculose de l'intestin.

Maragliano (1882) a recueilli, pendant la vie, sur des typhiques, des gouttelettes de sang de la rate, et y a trouvé des corpuscules sphériques ou micrococcus, semblables à ceux qu'on voit dans le sang de la circulation générale et, en petit nombre, des bâtonnets grêles à contours fins.

Pathologie expérimentale. — Je n'ai fait que résumer les documents les plus importants, ils ne prendront une signification définitive qu'avec l'aide de la médecine expérimentale, impuissante à démontrer jusqu'ici l'action typhogène des micro-organismes découverts par les histologistes.

Les expériences de Davaine (1873), de J. Guérin, de Birch-Hirschfeld (1874), ne sont pas démonstratives; celles de Klein, Bahrdt, Moschutkowsky (1876), sont restées sans résultats précis.

Les inoculations pratiquées par Klebs avec des liquides de culture n'ont pas provoqué d'accidents caractéristiques; les animaux sont morts très-rapidement et on n'a pas trouvé d'ulcérations intestinales.

Letzerich (1880) dit, au contraire, avoir fait des inoculations positives : les animaux étaient pris de fièvre continue, maigrissaient, et à l'autopsie on constatait l'infiltration et l'ulcération des plaques de Peyer.

Tizzoni (1880), dans des expériences auxquelles Klebs accorde une grande importance, croit avoir produit la fièvre typhoïde chez des animaux auxquels il inoculait les matières organiques extraites, par filtration, de l'eau potable de Catane, pendant la durée d'une épidémie. La maladie expérimentale se transmettait ensuite d'animal à animal, par la transfusion du sang.

Brautlecht (1881) rapporte des faits du même genre ; il a inoculé les produits de culture de bactériens provenant des eaux potables d'un collége où sévissait la fièvre typhoïde.

On n'accordera pas une valeur démonstrative à ces expériences, si l'on se rappelle qu'on peut provoquer des accidents typhoïdes, avec catarrhe intestinal, hypertrophie et ulcération des plaques de Peyer, en pratiquant des injections intra-veineuses de levûre de bière (Marix) ou de bactéries recueillies sur des algues vertes (Brautlecht).

Mode d'action et spécificité du contage. — Si la science n'est pas faite sur la question de nature du contage typhoïde, il faut reconnaître également que l'évolution du principe infectieux dans l'organisme et son mode d'action nous échappent; ici encore les hypothèses se sont donné carrière.

Le contage, une fois introduit dans l'économie, ne manifeste sa présence qu'après un temps variable, que l'on a supposé nécessaire à la multiplication des germes, hypothèse qui paraîtra peut-être contestable, si l'on observe que, dans les maladies inoculables, la quantité de virus ne change en rien la durée de l'incubation, que d'ailleurs cette période n'est pas caractérisée par l'apparition successive de phénomènes de plus en plus accusés.

Une interprétation ingénieuse compare les germes infectieux à ceux de certains entozoaires qui doivent subir, dans l'organisme où ils ont pénétré, une phase déterminée de leur développement. Le caractère contagieux miasmatique de la fièvre typhoïde conduirait à supposer que le contage, rejeté avec les déjections, doit traverser des périodes successives d'évolution, au sein de matières animales en putréfaction, d'abord, puis dans l'organisme humain, à la manière des tænias, dont les œufs commencent à se développer dans le corps de certains animaux, avant de pouvoir reproduire l'helminthe primitif, dans l'intestin de l'homme. Il est inutile de s'arrêter à de semblables suppositions, qui manquent de fondement scientifique.

La plupart de ceux qui admettent l'existence d'un microbe typhogène se montrent disposés à le considérer comme une espèce distincte, mais, de même que Buchner a cru pouvoir rattacher la bactéridie charbonneuse à la bactéridie du foin, Wernich (1882) affirme l'identité du bacillus subtilis de la putréfaction et de la desmobactéridie typhique d'Eberth ou de Klebs.

Voici les conclusions principales du travail de Wernich; elles sont fort contestées, même en Allemagne. Le bacillus subtilis, saprophyte banal et inoffensif, pullule dans les masses fécales du gros intestin, où il reste confiné, à l'état normal; mais il arrive parfois qu'il pénètre dans les tuniques de l'intestin et, par les voies lymphatiques et le sang, se répand dans tous les organes, qu'il devient envahissant, en un mot; lorsqu'il possède cette propriété, il représente l'élément pathogène de la fièvre typhoïde et constitue la desmobactéridie typhique. Les circonstances dans lesquelles s'opère cette espèce de transformation correspondent à des modes étiologiques distincts de la fièvre typhoïde (typhus de contagion, typhus épidémique d'origine alimentaire, typhus endémique, typhus idiopathique ou sporadique).

Lorsque, suivant Wernich, les microbes pathogènes sont parvenus à un degré très-avancé d'évolution et qu'ils possèdent une grande énergie septique, ils peuvent causer la mort dès le temps où se font les premiers efforts d'élimination; ceux dont le pouvoir toxique est moindre déterminent, dans la rate d'abord, des accumulations intra-vasculaires d'éléments sanguins, qui, plus tard, durant le second stade de la maladie, causent des obstacles à la circulation dans les poumons, dans certains viscères abdominaux, dans les grosses veines et le cœur droit. La stase vasculaire peut devenir dangereuse, soit par la production d'embolies, soit par la dégénérescence des parois vasculaires et cardiaques, qui semble témoigner des qualités infectieuses des caillots. Les manifestations morbides qui sont en rapport direct avec l'invasion bactéridienne prennent fin, entre le onzième et le quinzième jour, en même temps que se fait la séquestration des nids de bacilles nécrosés ; mais les symptômes qui relèvent de l'accumulation dans les vaisseaux persistent beaucoup plus longtemps.

J'ai résumé cet essai d'interprétation, un peu prématuré, des phénomènes morbides, pour montrer ce que la physiologie pathologique peut emprunter aux doctrines parasitaires; je dois ajouter qu'il y faut voir une théorie ingénieuse et vraisemblable, peut-être, mais non pas un ensemble de faits rigoureusement démontrés.

Persistance d'activité et réviviscence du principe infectieux. — Quelle que soit l'origine, humaine ou non (s'il est vrai qu'elle ne soit pas toujours humaine), du principe infectieux, il possède à un degré très-remarquable la propriété de conserver longtemps ou de recouvrer, dans des conditions favorables, son activité pathogène. Cette persistance d'énergie ou, si l'on veut, cette aptitude à la réviviscence, ne peut être mise en doute, en présence des cas dans lesquels on a observé la réapparition de la fièvre typhoïde, sans importation nouvelle, dans un même lieu, où s'était, une première fois, formé un foyer infectieux. Trousseau signalait déjà la tendance qu'a la maladie à se montrer de nouveau, après une année écoulée, dans les maisons où elle a sévi. Il se peut qu'en pareil cas une circonstance spéciale intervienne et rende compte de ce retour tardif de la maladie; l'influence saisonnière y joue sans doute un grand rôle.

Quelques faits permettent d'estimer, d'une façon précise, le temps écoulé entre la première apparition de la fièvre et la nouvelle manifestation d'activité du contage ; je n'en citerai qu'un petit nombre. Dans les observations très-exactes d'Alison, on voit le mal renaître au bout de quatre mois et demi (à l'occasion du curage d'une fosse), de huit mois (quand de nouveaux hôtes viennent habiter une chaumière, abandonnée après la mort d'un typhique); dans d'autres cas, moins frappants peut-être, mais analysés avec assez de soin pour que toute chance d'erreur soit vraisemblablement écartée, l'intervalle est de 10, 12, 16 mois. Il dépasse neuf mois dans un fait de v. Gielt, un an dans une observation de Budd; il atteint deux années dans un autre cas du même auteur et dans un cas de Ritter (de Bremervörde). Il est impossible d'indiquer la limite extrême de temps après laquelle le contage cesse d'être actif; ce temps varie certainement avec une série de circonstances, qu'il est difficile d'analyser exactement : il est très-probable que le contage peut adhérer longtemps, sans perdre ses propriétés, aux boiseries et aux parois d'une chambre, et peut-être aux vêtements, qu'il se conserve longtemps dans les matières animales en décomposition, tandis qu'il est beaucoup plus rapidement altéré, lorsqu'il a pour véhicule l'eau, qui lui fournit un mauvais milieu.

La persistance d'activité du contage permet d'interpréter un grand nombre de cas, spontanés en apparence, et d'en établir la filiation par rapport aux faits antécédents.

Incubation. — Il s'écoule, en général, entre le moment où le sujet est exposé à la contamination et le début des accidents, un intervalle qui correspond à l'incubation. La durée de cette période d'évolution latente du contage dans l'économie est difficile à apprécier. Dans la majorité des cas, en effet, le malade a été pendant quelque temps exposé à l'action du principe infectieux avant de subir la contagion, et l'on ne peut déterminer le moment précis où elle se fait. Ce temps d'incubation n'est peut-être pas constamment le même. Il paraît être très-court et ne pas dépasser vingt-quatre ou quarante-huit heures, par exemple, dans certains cas, mais on peut se demander s'il n'y a pas eu d'erreur dans l'interprétation. Griesinger cite trois faits de ce genre; il en fut de même pour les premiers cas de l'épidémie du couvent de la Miséricorde, à Munich. Dans l'épidémie de l'école de Clapham (1829), 20 enfants, sur 22, furent pris de fièvre, dans les quatre jours qui suivirent l'infection (Latham et Chambers); la cause d'infection est ici très-manifeste, mais il n'est pas certain que la maladie fût la fièvre typhoïde; il s'agit peut-être d'une forme encore mal connue de méphitisme aigu. Pour quelques-uns des cas dont l'incubation est très-courte, on est en droit de se demander si l'infection de l'économie n'est pas réellement plus ancienne qu'elle ne paraît et si l'action d'une nouvelle cause morbifique ne se borne pas à précipiter l'explosion des manifestations morbides.

La période d'incubation n'est pas toujours exempte de toute manifestation morbide, et il y a là une difficulté de plus pour l'appréciation de sa

durée. Alison cite plusieurs cas (obs. I et VI, par exemple) dans lesquels des personnes qui ont été exposées, pendant un ou deux jours seulement, à la contagion, ont, dès le lendemain ou le surlendemain, éprouvé les malaises précurseurs de la maladie (maux de tête, vertige, puis épistaxis, etc.).

Le plus grand nombre des faits qui permettent d'apprécier la durée de l'incubation font voir que les premiers symptômes de la dothiénentérie se manifestent, en général, dans la seconde semaine qui suit l'infection (plusieurs observations de Budd, épidémie de La Flèche, épidémie de Guildford, relatée par Buchanan, etc.). Dans une série de cas analysés par Quincke (épidémie de Mümsingen), le temps qui s'écoula entre l'ingestion d'une eau souillée par des déjections typhoïdiques et l'invasion de la fièvre varie entre 12 et 16 jours; mais déjà, ajoute l'auteur, des désordres gastriques avaient commencé à se manifester de deux à quatre jours après l'infection.

Deux fois seulement, Murchison a pu apprécier, avec quelque exactitude, le temps d'incubation : il n'excédait pas 21 jours pour l'un des malades et 14 pour l'autre. Liebermeister a pu déterminer le chiffre de 7 à 14 jours; dans l'épidémie de Soleure, l'incubation fut de 7 à 14 jours au moins pour un sujet et, pour plusieurs autres, de 16 à 17 au moins.

Les observations d'Alison indiquent une incubation de durée variable, de 8 à 21 jours. Dans deux cas des plus probants (il n'y a eu qu'un séjour d'une à trois journées dans le foyer infectieux), les malades ont dû s'aliter, l'un huit jours, l'autre dix ou douze jours, après l'infection.

Souvent cette période latente se prolonge davantage. Liebermeister dit avoir, dans un cas, pu reconnaître avec certitude qu'elle était de 16 jours au minimum. Ce chiffre se rapproche de ceux de Gerhardt et Lotholz (18 à 28) et de Hægler (21 au moins). Un cas de Budd indique aussi 21 jours.

On s'est demandé si le mode d'introduction du principe infectieux ne devait pas rendre compte de ces variations, et Parkes a supposé que le poison agit d'une façon beaucoup plus prompte, lorsqu'il est introduit dans le tube digestif, mêlé aux aliments, que lorsqu'il est inhalé. L'exactitude de cette interprétation reste encore à démontrer; à Clapham, par exemple, l'incubation fut courte, et cependant le poison fut probablement absorbé, en grande quantité, par les voies respiratoires. Il en fut de même pour les enfants dont parle Salchli; la durée de l'incubation ne dépassa pas 9 jours chez l'un, et 15 jours chez l'autre. L'homme dont le cas a été rapporté par Knœvenagel, et qui était tombé dans une fosse, tomba malade au bout de huit jours. Dans une observation d'Alison, et dans l'épidémie domiciliaire qui est rapportée par Fernet, le mal éclata huit jours après le curage d'une fosse.

Parmi les sujets qui semblent avoir contracté la fièvre par l'usage d'eau altérée, des chiffres variables ont été signalés (trois jours pour un des malades de l'observation de Gautier, douze à seize dans celle de Quincke). A Red Hill et à Peckenham, le mal éclata quatorze jours après la pollution

de l'eau. Holmboe fixe l'incubation à six ou sept jours, dans un cas où le lait avait été l'agent infectieux. Dans les faits observés par Huguenin et Walder, les accidents éclatèrent, chez presque tous les malades, dans la semaine qui suivit l'ingestion de la viande suspecte; chez quelques-uns, ils parurent après quarante-huit heures seulement.

Il s'écoule parfois, souvent peut-être, entre le moment où le sujet s'expose à l'infection et le moment où il tombe malade, un temps beaucoup plus considérable que celui que j'ai indiqué. Est-ce à dire que l'incubation puisse être fort longtemps prolongée? Sans parler des cas dans lesquels il y a erreur sur la date réelle de l'infection, on peut supposer que le sujet qui a séjourné dans un foyer infectieux emporte le contage avec lui, dans ses vêtements et peut-être dans quelques parties de ses voies digestives ou respiratoires, sans en subir d'abord les effets. On ne peut dire alors que le mal soit en incubation; ce stade de l'évolution morbide ne commence qu'au jour, difficile à déterminer en général, où, la résistance de l'organisme venant à diminuer, le sujet cesse d'être indifférent à l'action du contage.

Cette interprétation, proposée par M. Huppert, prend une grande importance dans l'enseignement du professeur J. Arnould; elle est vraisemblable, quoiqu'elle se prête mal à une démonstration.

Elle permet de comprendre l'apparition de certains cas sporadiques et l'explosion de certaines épidémies, longtemps après que les individus ou les groupes affectés ont cessé d'être exposés aux causes de contagion; elle subordonne à l'action prédominante et nécessaire du contage l'influence des miasmes putrides, de l'encombrement, des fatigues.

Résumé. — On peut grouper en quelques propositions principales les faits qui dominent l'étiologie de la fièvre typhoïde.

La fièvre typhoïde est une *maladie spécifique* et reconnaît une *cause spécifique* : l'action d'un *principe infectieux*, venu du dehors. Il est douteux qu'elle naisse jamais *spontanément*, ou sous l'influence de *causes non spécifiques*.

Le principe infectieux est, dans la majorité des cas, sinon dans tous, un *contage* émané du corps d'autres typhiques et contenu surtout dans leurs déjections.

On peut se le représenter sous la forme de *corpuscules de matière organisée;* il est possible que ces corpuscules soient de *nature parasitaire* et possèdent des caractères spécifiques et morphologiques qui leur soient propres.

Les *milieux* au sein desquels le contage se conserve ou peut être transporté à distance sont : 1° le *sol*, surtout un sol perméable et imprégné de matières animales en décomposition; 2° les amas de *matières fécales* et tous les *foyers de décomposition putride;* 3° l'*eau*, qui est un véhicule, beaucoup plus qu'un milieu de conservation; 4° l'*air*, qui intervient surtout comme agent de transport; 5° les *aliments*, et le *lait* en particulier, qui paraît agir comme l'eau et peut-être par l'eau qui entre dans sa composition; 6° les *objets* à l'usage de l'homme, et peut-être

enfin 7° le *corps* de l'homme lui-même, où l'on suppose que le contage peut séjourner, plus ou moins longtemps, sans manifester son activité pathogène.

Il est possible qu'un *miasme* pathogène, identique au contage et doué des mêmes propriétés, mais indépendant de toute origine humaine, prenne naissance dans les matières animales en décomposition putride; mais, tandis que la *contagion* est indéniable, cette *infection miasmatique autochthone* est discutable, et les faits qu'elle doit expliquer se prêtent à d'autres interprétations.

Le contage n'exerce son activité pathogène que sur les organismes qui se trouvent en état d'*aptitude morbide*.

Cette aptitude existe, à des degrés variables, chez tous ceux qui n'ont pas acquis l'*immunité*, à la suite d'une atteinte de fièvre typhoïde.

Les conditions qui tendent à augmenter la réceptivité des individus ou des groupes humains sont : 1° l'*âge*, de 15 à 35 ans; 2° l'*absence d'acclimatement* aux milieux typhogènes; 3° l'influence, probablement indirecte, de certains *agents météoriques* (saisons, sécheresse ou humidité, etc.); 4° l'action délétère des *exhalaisons d'un sol putride* et des *émanations des latrines;* 5° la respiration d'un *air vicié*, l'*encombrement* ou la *malpropreté*, sous toutes ses formes; 6° l'ingestion d'*eau souillée par des matières putrides;* 7° l'usage d'*aliments* malsains; 8° enfin, toutes les causes banales de *dépression de l'organisme* (excès, fatigues, etc.).

Des épidémies. — *Milieux épidémiques.* — Toutes les fois qu'une collection d'individus, présentant, à un degré variable, l'état d'aptitude morbide, sont exposés à l'action des conditions étiologiques qui président au développement de la dothiénentérie, il y a imminence d'*épidémie*, et, pour employer le langage de L. Colin, formation d'un *milieu épidémique*.

Dès que, dans ce milieu, la maladie éclate, provoquée par l'intensité même des circonstances pathogéniques, ou déterminée par l'importation, le *foyer épidémique* existe, et l'épidémie évolue, dans l'espace et dans le temps, suivant des lois qui ne sont encore qu'incomplétement connues.

Cette évolution doit nécessairement varier, selon que prédominent les conditions de réceptivité individuelle, les causes d'infection locale, ou les influences extérieures d'un caractère plus général, comme les influences atmosphériques ou saisonnières.

Diffusion des épidémies. — Le foyer épidémique reste limité, ou bien la maladie tend à se généraliser. Dans le cas où elle présente une grande expansion, elle semble se décomposer en un certain nombre de petits centres, souvent limités à une seule habitation ou à un espace très-restreint; ce qui a fait considérer la fièvre typhoïde comme une *maladie de maison* (Hauskrankheit).

Il est nécessaire de distinguer les épidémies régionales, urbaines, rurales, domiciliaires.

Il est exceptionnel que la fièvre typhoïde règne, à la fois, dans toute l'étendue d'un grand territoire ou de plusieurs contrées voisines. Les

documents réunis, en 1876, par E. Besnier, démontrent, par exemple, la répartition très-inégale de l'exacerbation épidémique, non-seulement en Europe, mais en France, pendant la grande épidémie parisienne. Il est néanmoins remarquable que, dans des lieux quelquefois fort éloignés les uns des autres, l'explosion peut être simultanée (L. Colin).

Dans les villes, ce semblent être surtout les conditions d'infection locale et l'agglomération d'individus prédisposés qui déterminent la formation des foyers circonscrits; et la plus grande extension des épidémies est plutôt en rapport avec l'intensité des causes générales (influences atmosphériques et telluriques, par exemple).

La *diffusion* se fait tantôt brusquement, lorsque la maladie éclate à la fois sur un grand nombre de points, tantôt d'une façon progressive, lorsque les foyers élémentaires se constituent l'un après l'autre.

La *densité* des épidémies, c'est-à-dire le rapport du nombre des malades au nombre des habitants d'un foyer épidémique, n'est pas en corrélation avec leur *diffusion*, et l'observation tend plutôt à démontrer que ces deux termes varient dans un rapport inverse l'un de l'autre. Il y a cependant une cause d'erreur, contre laquelle on doit être en garde; on embrasse facilement un foyer circonscrit, mais on ne peut décomposer une grande épidémie en ses éléments, et, lorsque l'on compare le chiffre des malades à la population totale, on grandit nécessairement un des termes du rapport, en tenant compte d'un certain nombre de sujets qui, en réalité, se trouvent en dehors des foyers infectieux; ce nombre est d'autant plus considérable qu'il s'agit d'un centre de population plus étendu.

Il est néanmoins certain que les épidémies les plus circonscrites sont celles qui présentent, en général, la plus grande morbidité et, je puis ajouter de suite, la plus grande mortalité relative. L'accroissement de fréquence et de gravité, dit L. Colin, paraît être en proportion inverse de l'importance des groupes humains atteints par l'épidémie. Il y a parfois un contraste frappant entre la bénignité générale d'une épidémie urbaine ou d'une épidémie d'armée et le caractère vraiment terrible que prend la maladie, dans quelques-uns de ses foyers partiels. Quelques épidémies de hameaux, de casernes ou de maisons, sont remarquables par leur extrême gravité. Il n'est pas rare de voir signaler, dans les rapports académiques, la proportion énorme d'un malade sur 2 ou 3 habitants, et quelquefois cette proportion est encore dépassée (à la Terre-Fondrée: 10 habitants, 8 fiévreux, 6 décès; à la Forest, 8 habitants, 7 malades, 5 décès, etc.). Dans l'armée, la morbidité typhoïde, qui est en moyenne de 10 pour 1000 hommes présents, peut s'élever à 100 pour 1000 (Vincennes), à 100 sur 400 (Brest, 1876), à 72 sur 230 (Pontgouin, 1874), à 57 cas et 12 morts sur 170 (Uzès, en 1878), etc. Au contraire, on la voit quelquefois s'abaisser jusqu'à 0,5 pour 1000; on ne peut guère alors parler d'épidémie.

Début des épidémies. — Les épidémies sont souvent précédées par une modification de l'état sanitaire, qu'on avait coutume d'attribuer autrefois

à la constitution médicale. On voit paraître alors, avec une fréquence inaccoutumée, des états pathologiques plus ou moins bien définis, qui, le plus souvent, sont en rapport avec un trouble des fonctions digestives ou nerveuses : l'embarras gastrique, les courbatures, les états dyspeptiques ou vertigineux, sont communs, et c'est à côté de ces indispositions que l'on voit peu à peu se manifester des cas, isolés d'abord, de fièvre typhoïde. Les maladies qu'on a appelées prémonitoires sont déjà des manifestations atténuées de l'infection typhoïde, et, suivant une judicieuse observation de Bernutz, elles prouvent l'existence du mal plutôt qu'elles n'en annoncent la venue. Dans d'autres circonstances, la fièvre typhoïde apparaît d'emblée avec tous ses caractères.

Le début des épidémies est tantôt graduel, et les premiers cas se montrent isolés et, en apparence, indépendants les uns des autres ; tantôt la maladie fait soudainement explosion, par une série de cas simultanés, si bien qu'on peut marquer par une date précise le commencement de l'épidémie. On a parfois pu croire à un empoisonnement, lorsqu'on a vu ainsi, dans un même lieu, plusieurs personnes frappées inopinément du même mal ; c'est ce qui est arrivé à propos des épidémies de North Boston (Flint, 1852), et du National Hotel, à Washington (1857), de la garnison de Nancy (1875) : on attribuait, dans ce dernier cas, l'empoisonnement à l'usage d'un vin fuchsiné.

Marche et durée des épidémies. — La durée des épidémies est très-variable. Dans les grandes villes, les recrudescences saisonnières présentent une certaine régularité dans leur apparition, leur progrès et leur déclin ; toutefois, le mal peut persister avec une intensité inaccoutumée, dans l'intervalle des exacerbations, de sorte que l'épidémie s'étend, avec des rémissions peu accusées, d'une année à l'autre.

Dans les villages ou les petites villes, la durée est fréquemment de deux à trois mois, mais il n'est pas rare que la maladie persiste cinq, six mois et plus, et qu'elle semble s'attacher avec une ténacité déplorable à certains lieux. La densité plus ou moins grande de la population, les rapports plus ou moins fréquents entre les habitations disséminées, la persistance de conditions antihygiéniques, rendent souvent, mais non toujours, raison de ces différences d'évolution. Les épidémies de l'armée se prolongent ou s'abrégent, suivant que de nouveaux contingents viennent fournir de nouveaux éléments au mal ou que la dissémination des troupes en arrête les progrès.

La période d'acmé de l'épidémie est généralement courte.

Le *déclin*, comme l'explosion des épidémies, peut être rapide; il coïncide, dans certains cas, avec l'adoption de certaines mesures sanitaires, et il paraît, dans d'autres, être la conséquence d'une grande perturbation atmosphérique. Une saison défavorable abrége en général la durée des épidémies; elle peut, au contraire, les faire traîner en longueur, jusqu'au moment où des conditions atmosphériques meilleures donnent lieu à une recrudescence.

Succession des épidémies. — Le retour des épidémies est soumis,

dans les grands centres de population, à une double loi d'évolution. Chaque année se produit, d'une façon plus ou moins intense, l'exacerbation saisonnière et, d'autre part, ces recrudescences annuelles se succèdent en général, suivant une progression régulière, jusqu'à un maximum, qui est suivi, pendant quelques années, d'une période de décroissance. Les documents réunis, pour Paris, par E. Besnier, et, pour Munich, par Pettenkofer, mettent en évidence cette *évolution multi-annuelle*. A Paris, les grandes recrudescences correspondent aux années 1841-42, 1853-54, 1863-64; 1868, 1876, 1880 à 1882 ; à Munich, une période d'accroissement, de 1851 à 1858, est suivie d'une décroissance, jusqu'en 1861, puis d'une nouvelle période de progrès, jusqu'en 1866.

Les influences cosmiques et les causes d'insalubrité ont peut-être un rôle dans cette évolution; mais il est probable qu'elle est en relation plus étroite avec les conditions sociales; une épidémie intense épuisant plus complétement les prédispositions individuelles, il faut un certain temps pour que la population présente de nouveau des aptitudes favorables au développement de la maladie; dans certaines circonstances, les prédispositions individuelles sont manifestement l'élément étiologique prédominant qui règle le retour des épidémies (grands mouvements de population, arrivée des réserves dans les régiments, changements de garnison).

Dans les petites localités, les intervalles qui séparent les épidémies sont en général plus longs et plus irréguliers que dans les grandes villes; les retours sont moins exactement subordonnés aux influences saisonnières et plus spécialement liés à l'importation du mal ou au développement local de foyers infectieux d'une intensité excessive. Dans les campagnes, ces dernières causes sont tout à fait prédominantes.

Gravité des épidémies. — La gravité des épidémies n'est pas dans un rapport constant avec leur intensité. Dans les exacerbations de l'endémie des grandes villes, la période de plus grande mortalité relative précède de quelques semaines celle de la plus grande morbidité. Les petites recrudescences, indépendantes de l'exacerbation automnale, sont souvent remarquables par une notable gravité.

Dans les épidémies, on note, en général, un premier stade pendant lequel les formes indécises sont communes, puis apparaissent les cas graves, dans lesquels la mort, souvent précoce, est surtout provoquée par l'intensité des accidents généraux; après quelques semaines, les décès sont en moindre proportion et dépendent surtout de complications. Toutefois, lorsque la maladie est déterminée par des causes d'infection locale très-intenses, au sein d'une population dont les aptitudes sont grandes, les cas graves apparaissent souvent en grand nombre, dès le début. Cela s'observe surtout dans les petits foyers épidémiques.

Dans l'évolution multi-annuelle, les recrudescences de morbidité correspondent souvent à des recrudescences de gravité, à Paris, par exemple, en 1853, 1863 et 1876; mais il serait inexact de donner à ce rapport un caractère général. Au moment où la fièvre typhoïde faisait les plus

grands ravages à Paris, en 1882, la mortalité relative (15 °/₀) était notablement inférieure à la moyenne des neuf années précédentes (20,7 °/₀). Certaines épidémies meurtrières sont, en même temps, remarquables par une assez courte durée et une faible morbidité.

Le peu de gravité de certaines épidémies dépend de la proportion considérable des cas légers et abortifs ; l'appréciation qu'on en portera variera donc très-notablement, suivant qu'on tiendra compte ou non de ces formes incomplètes ou indécises.

La prédominance habituelle de certains éléments symptomatiques donne souvent aux épidémies des caractères propres. Les conditions qui semblent intervenir plus directement dans le développement de ces formes morbides sont : 1° certaines influences météorologiques et, en particulier, la chaleur excessive, qui tend à faire prédominer les cas rapides et ataxiques ; 2° les constitutions médicales, dont le rôle mal défini est cependant incontestable, et qui paraissent modifier surtout les cas légers (Chauffard, 1864) ; 3° l'état sanitaire et hygiénique (alimentation insuffisante, alcoolisme) et peut-être même l'état moral (nostalgie, dépression ou excitation en temps de guerre) des agglomérations soumises à l'infection ; 4° la coexistence d'autres maladies épidémiques (malaria, dysenterie, grippe), d'où dérivent tantôt des types morbides complexes, tantôt seulement des complications prédominantes.

Épidémies contemporaines. — Lorsque deux épidémies sévissent en même temps et dans le même lieu, elles évoluent, en général, côte à côte, sans exercer d'influence notable l'une sur l'autre.

La variole, la rougeole, la scarlatine, peuvent acquérir un degré de fréquence excessif, sans que la fièvre typhoïde tombe au-dessous du chiffre moyen que comporte la saison. De même, le choléra, la dysenterie, ne modifient pas en général l'évolution annuelle de la fièvre typhoïde ; leur apparition peut coïncider avec une notable recrudescence de celle-ci (dysenterie à Wolfhagen, Führer, 1877 ; choléra à Paris, en 1873).

La dothiénentérie, dans ses périodes d'exacerbation, ne diminue pas le chiffre moyen des maladies saisonnières (E. Besnier) ; souvent la coexistence d'autres maladies épidémiques avec la fièvre typhoïde est purement fortuite ; elle tient quelquefois à des influences saisonnières (dysenterie, fièvres pernicieuses, pneumonies) ; rarement elle paraît dépendre d'une communauté de conditions étiologiques : on en pourrait donner comme exemple, mais non sans réserves, la coexistence de la fièvre typhoïde avec les fièvres palustres, la stomatite ulcéro-membraneuse (Bergeron, Léonard) et la pneumonie (Barella, G. Banti, etc.).

Anatomie pathologique. — Forget, pour donner l'autorité de la tradition à la doctrine de Broussais, qui localisait dans l'intestin les fièvres dites essentielles, emprunte aux anciens auteurs des passages plus ou moins explicites, où sont signalées des lésions intestinales. On pourrait, avec Lorain, faire remonter jusqu'à Sylvius de le Boë cette inconsciente découverte.

Ces lésions, décrites et figurées imparfaitement par Rœderer et Wagler,

avaient été bien observées par Morgagni et Riedel, peut-être par Lancisi, certainement par Hunter. Leur signification, mal comprise par Prost, mieux définie par Petit et Serres, par Lerminier et Andral et par Bretonneau, fut établie par Louis.

En même temps qu'ils reconnaissaient les altérations spéciales de l'iléon, des ganglions mésentériques et de la rate, les anatomo-pathologistes ne manquaient pas d'enregistrer l'existence d'autres lésions qui, portant sur la plupart des organes et rappelant, suivant la comparaison de Bordeu, l'état des viscères d'un animal forcé à la course, semblaient indiquer une maladie générale.

Cette distinction des deux ordres d'altérations anatomiques, les unes constantes et spéciales, les autres acccidentelles, secondaires et communes, se trouve nettement établie dans le beau travail d'Hoffmann (1869); elle avait été déjà bien indiquée par Hamernyk (1846), mais trop étroitement associée par lui à la notion de deux périodes successives dans l'évolution de la maladie.

Les lésions primordiales et caractéristiques de la fièvre thyphoïde doivent être attribuées à l'action directe du principe typhogène.

C'est une hypothèse très-plausible de supposer que les particules infectieuses introduites dans les voies digestives agissent localement, par une sorte d'inoculation, sur l'appareil lymphoïde de l'intestin, et que secondairement, par infection de voisinage, et, sans doute, par la voie des lymphatiques, elles portent leur action sur les ganglions et la rate, dont les connexions avec la muqueuse de l'iléon sont très-intimes ; on peut regarder enfin comme le résultat d'une infection plus générale le développement de lésions inflammatoires et dégénératives dans un grand nombre d'organes.

Les lésions secondaires sont nombreuses et variées ; elles se rapportent à divers modes pathologiques, que la clinique fait connaître. Ce sont surtout des altérations parenchymateuses, phlegmasiques et dégénératives, qui reconnaissent pour causes complexes l'action directe des éléments infectieux, l'altération des humeurs nutritives (sang et lymphe), l'hyperthermie fébrile, enfin des troubles de l'innervation vaso-motrice et trophique; ce sont encore des hyperémies par fluxion active ou par stase; des hémorrhagies, des ulcérations, des gangrènes, etc.

Il semble que les corpuscules infectieux, quelle que soit leur nature, parasitaire ou non, exercent sur les tissus une double action, irritante et dystrophique. Comme les particules étrangères qu'on injecte dans les tissus, ils déterminent une réaction inflammatoire locale, mais les lésions provoquées par eux ne sont pas identiques à celles que font naître les agents irritants communs. Les éléments qui ont proliféré et pris la forme épithélioïde (comme il arrive même dans les inflammations de cause banale) subissent ensuite la dégénérescence vitreuse et témoignent, en quelque façon, par leur caducité, du caractère infectieux de l'irritation. Il faudrait se garder toutefois d'attribuer ce mode de terminaison spéciale aux seules qualités de l'agent irritant : les altérations des parois vascu-

laires et les troubles de circulation qui en sont la conséquence ont peut-être la plus grande part dans cette évolution des lésions.

Les altérations anatomiques qui se produisent secondairement dans la plupart des viscères reconnaissent sans doute des causes plus complexes encore que les lésions primitives des organes lymphoïdes. Des recherches anatomo-pathologiques qui manquent encore de certitude permettent d'entrevoir quel peut être le rôle des éléments infectieux. Elles tendent à établir que ces particules vont former, avec des éléments du sang, dans les petits vaisseaux, dont elles irritent les parois, des thrombus microscopiques, et deviennent ainsi le centre des foyers inflammatoires.

Ce serait cependant une grave erreur de croire que le développement et le sort de ces colonies lointaines (pour exprimer par une comparaison pittoresque une théorie encore indécise) peuvent s'expliquer uniquement par l'hypothèse des embolies spécifiques. Il est possible que, dans certains cas, de pareilles embolies deviennent l'occasion d'une localisation morbide, mais on ne peut se refuser à accorder une très-grande importance aux troubles généraux de la nutrition, dans l'interprétation des lésions généralisées de la fièvre typhoïde. L'inanition, l'hyperthermie, l'altération du sang, vicié par la présence des déchets des tissus, l'insuffisance de l'innervation, l'anoxémie, contribuent à modifier la vitalité des tissus et l'évolution des lésions provoquées par les agents irritants, spécifiques ou communs.

Lésions intestinales. — Bretonneau et Trousseau (1826), comparant la lésion intestinale de la dothiénentérie à un exanthème et en particulier à l'éruption variolique, en ont décrit l'évolution presque jour par jour.

Cette chronologie, comme le remarque Trousseau lui-même, n'est pas rigoureusement exacte ; elle varie sans doute avec la forme grave, légère ou abortive de la fièvre, et se trouve en défaut dans les cas fréquents où la lésion envahit successivement des parties de l'iléon qu'elle avait respectées tout d'abord.

L'altération des plaques de Peyer ou des follicules isolés parcourt plusieurs stades d'infiltration, de ramollissement ou d'élimination, d'ulcération et de réparation. L'existence d'une période initiale d'hyperémie, indépendante de l'infiltration, n'est pas démontrée et paraît avoir été admise par Rokitansky, d'après des vues doctrinales surtout. Hamernyk distingue, dans le processus anatomique, comme dans l'évolution de la maladie, deux périodes : l'une correspond à l'infiltration et au début de l'élimination, la seconde, à la formation et à la réparation des ulcères intestinaux. On peut dire, d'une manière générale, et en tenant compte des réserves déjà formulées, que l'infiltration lymphoïde, l'hyperémie et la tuméfaction des plaques, se produisent dans la première semaine de maladie et atteignent leur maximum vers le milieu de la seconde. Alors commence l'élimination des produits néoplasiques, qui se fait, soit par une sorte de fonte ou de ramollissement parcellaires,

soit par une mortification en masse et la production d'eschares. Dans les formes légères ou abortives, une résorption partielle ou totale remplace le travail d'élimination. Dans le cours du troisième septenaire et dans les semaines suivantes, les dernières eschares s'éliminent, les ulcérations se détergent et la cicatrisation s'opère.

I. *Stade d'infiltration.* — Les lésions intestinales paraissent être contemporaines du début de la maladie. Elles sont déjà manifestes dans les autopsies les plus précoces. Louis et Chomel croyaient que la tuméfaction des plaques ne se produit qu'au septième ou au huitième jour; Trousseau, se fondant sur un fait personnel et sur une observation de Bretonneau, admettait qu'elle commence au quatrième et au cinquième jour. Il est certain qu'on trouve des plaques saillantes, congestionnées et infiltrées, dès le cinquième ou le sixième jour (Forget, Bristowe, Hoffmann, Murchison). J. Guyot (1881) signale la même apparence, dans un cas mortel au troisième jour. Quelques-unes des observations qui font mention d'une mort aussi prématurée peuvent laisser quelques doutes. Il est possible que l'on ait été trompé sur la date du début, non des accidents, mais de la maladie; il se peut aussi qu'il y ait erreur sur la nature même de la maladie ; je crois, par exemple, qu'il faut faire des réserves sur les faits de l'école de Clapham; à l'autopsie des deux enfants qui succombèrent en vingt-trois et en vingt-cinq heures, on trouva les plaques de Peyer et les follicules isolés des deux intestins, tuméfiés, sous la forme d'élévations condylomateuses. Dans une observation de Murchison, il s'agit d'une enfant de neuf ans, qui mourut en quarante-sept heures; les glandes solitaires de la partie inférieure de l'ileum et du côlon avaient la grosseur d'un grain de chènevis ou d'un demi-pois.

L'infiltration des plaques se montre sous deux aspects principaux, qui ont été décrits sous le nom de *plaques molles* (Louis) ou *réticulées* (Chomel) et de *plaques dures* (Louis) ou *gaufrées* (Chomel). Ces deux formes d'une même lésion fondamentale ne sont pas si différentes qu'on ne les observe parfois simultanément et qu'on ne puisse reconnaître entre elles des formes intermédiaires.

Les plaques molles, examinées à leur maximum de développement, vers le huitième ou le neuvième jour, par exemple, d'une fièvre intense et exempte de complications, se montrent sous l'aspect d'élevures arrondies ou, plus souvent, ovalaires et allongées parallèlement à la direction de l'intestin, occupant la portion de la muqueuse qui est opposée à l'insertion du mésentère.

Elles font un relief variable, qui ne dépasse quelquefois pas 2 ou 3 millimètres, mais peut aller jusqu'à 6 ou 8 ; leur contour est marqué par une saillie bien nette, ou même par un gros bourrelet, plus proéminent que leur partie centrale.

Leur surface inégale, mamelonnée ou comme boursouflée, présente une coloration rouge violacée et une apparence marbrée. Elles sont douces et tomenteuses au toucher et, en général, d'autant moins résistantes et plus spongieuses qu'elles font un plus fort relief.

Elles sont parfois exubérantes, à ce point qu'elles se renversent en dehors et forment une grosse éminence fongueuse. Dans les points où les follicules agminés de Peyer sont très rapprochés ou confluents, les plaques elles-mêmes sont confluentes et s'étendent sur une largeur de 15, 20 centimètres et plus. Au voisinage immédiat de la valvule, elles se réunissent en une vaste surface, d'une teinte foncée, d'un relief inégal ; elles envahissent même la valvule, dont les replis sont rendus plus épais et plus rigides et dont l'orifiice se trouve rétréci et déformé.

Les plaques dures, d'une consistance plus ferme, sont plus pâles, s'élèvent au-dessus de la muqueuse environnante en un relief plus abrupt et forment une éminence plus égale, dont la surface moins fongueuse est marquée, çà et là, de dépressions peu profondes.

Sur une coupe perpendiculaire à la surface d'une plaque molle, la muqueuse se montre injectée et légèrement épaissie, mais la lésion paraît occuper surtout la tunique sous-muqueuse : celle-ci en effet est tuméfiée et présente une coloration rosée et un aspect gélatiniforme, succulent, comme la pulpe d'une cerise, en rapport avec la réplétion des vaisseaux et l'infiltration d'un suc transparent, dont le tissu conjonctif est tout gorgé.

Les plaques dures ont une constitution analogue, mais la muqueuse y paraît moins bien délimitée et semble se confondre avec la sous-muqueuse.

Au lieu d'avoir une apparence gélatineuse et succulente, le tissu infiltré est plus consistant, plus sec et plus opaque; il présente une coloration d'un blanc rosé, plutôt que rouge ou violacé. Ces différences d'aspect correspondent à des particularités de structure ou représentent des périodes successives dans l'évolution des lésions anatomiques.

Les plaques tuméfiées reproduisent en général, dans leur forme et leurs dimensions, la disposition des follicules agminés; mais il arrive parfois que l'infiltration envahit seulement une partie d'une plaque de Peyer; ou, ce qui est encore plus commun, qu'elle intéresse inégalement les follicules d'un même groupe. Ainsi s'expliquent certaines anomalies de forme et certaines apparences, que les anatomo-pathologistes ont décrites sous les noms de plaques granuleuses, pustuleuses, réticulées, gaufrées, etc.

Les plaques dures correspondent à une infiltration intense et générale; sous le nom de plaques molles, on décrit sans doute deux états différents : d'une part, des plaques congestionnées et modérément infiltrées (comme on les rencontre en particulier chez les enfants) et, d'autre part, un stade de l'évolution des plaques dures, marqué par une diminution de l'hyperémie et de la prolifération initiales.

En général, la présence des plaques malades se manifeste, à l'examen de la surface péritonéale de l'intestin, par une zone d'injection circonscrite et par une certaine résistance au toucher.

Stade d'ulcération. — La lésion intestinale peut ne pas dépasser la période d'infiltration, et il en est probablement ainsi dans un grand

nombre de cas bénins et de courte durée. Dans la plupart des cas mortels, les altérations anatomiques sont à un degré plus avancé (au moins chez l'adulte).

Le stade d'ulcération commence, en général, vers le dixième ou le douzième jour ; mais cette date n'est pas invariable : comme l'évolution des lésions n'est pas simultanée dans toutes les plaques malades, et que les lésions intestinales semblent, dans bien des cas, se faire en plusieurs fois et comme par poussées successives, on voit fréquemment des ulcérations à peine commençantes, après le vingtième jour, en même temps qu'on rencontre sur d'autres points des pertes de substance en voie de réparation.

Quelques faits semblent démontrer que la mortification des parties infiltrées et la formation des ulcères peuvent être très-précoces. Boudet (1846) signale la présence d'ulcérations profondes chez un typhique mort 5 jours et demi après les premiers accidents. Dans une observation de Murchison (LIX), la mort survint le septième jour ; les plaques de Peyer étaient fortement tuméfiées, et sur un point il y avait déjà une perte de substance très-manifeste ; de Cérenville cite un fait analogue. Louis a vu deux fois des ulcérations commençantes au huitième jour ; dans un cas observé par Hæffel à la clinique de Hirtz (1870), on trouve des traces d'ulcérations, à l'autopsie d'une femme morte en trois jours, mais déjà souffrante cinq jours avant de prendre le lit. Forget parle de pertes de substance très-étendues, au neuvième jour. On a cité, d'autre part, des exemples de perforation survenue au huitième jour (Peacock, 1856), au neuvième jour (fait mentionné par Murchison), et au onzième jour (Goodrige, 1865). Il y a lieu de faire des réserves sur quelques-uns de ces cas au moins et d'insister, à ce sujet, sur la difficulté qu'il y a souvent à connaître la date exacte de début.

Dans quelques autopsies faites au douzième jour (Chomel, Louis, Hoffmann, Murchison), le travail d'ulcération n'était pas encore commencé. J'ai fait la même observation, à la même date.

Les ulcérations se forment tantôt d'une façon graduelle, par une destruction parcellaire des parties infiltrées, et tantôt succèdent à l'élimination en masse d'une eschare plus ou moins étendue. Il n'est pas rare que les deux modes de destruction soient à la fois en jeu, sur des points différents, ou au niveau d'une même plaque.

Lorsque la perte de substance se creuse petit à petit, la plaque devient plus livide qu'à la période précédente ; elle présente souvent de petites ecchymoses et des points opaques d'une couleur jaune, qui répondent à de petits foyers de nécrose ou de suppuration ; la chute des eschares superficielles ou la rupture des abcès miliaires donne lieu à des ulcérations, qui se réunissent les unes aux autres. La muqueuse en général n'est pas profondément intéressée.

La mortification en bloc des parties infiltrées est beaucoup plus caractéristique et donne lieu à des pertes de substance étendues en surface et en profondeur. Les plaques encore proéminentes n'ont plus cependant

leur turgescence hyperémique : elles prennent une teinte d'un brun jaunâtre, qu'elles doivent à l'imbibition de leurs éléments mortifiés par la bile ; leur surface inégale a un aspect sale et dépoli. Sur les coupes, on voit une masse jaune, opaque, coriace, épaisse de deux à cinq millimètres, à la place du tissu rosé et succulent des plaques infiltrées.

Tout autour des eschares, la muqueuse intestinale est congestionnée et, quand la lésion est plus avancée, un sillon se creuse au pourtour des parties mortifiées. A mesure que le travail d'élimination fait des progrès, le bourbillon, pour employer une comparaison de Trousseau, se détache. Souvent on voit de grands lambeaux à demi décollés flotter dans l'intestin, ou des amas de matière jaune ou brunâtre adhérer çà et là et faire saillie, au milieu d'une perte de substance, qui paraît d'autant plus profonde que souvent, au pourtour, subsistent encore des portions non mortifiées, livides et turgescentes, de la plaque de Peyer.

Les grandes eschares imprégnées de bile, les cavités encore mal détergées, qui sont creusées çà et là dans les tissus infiltrés, présentent un aspect tout à fait spécial et qu'on ne rencontre que dans la fièvre typhoïde.

C'est surtout au voisinage immédiat de la valvule iléo-cæcale que, dans quelques cas, la lésion est remarquable. La face interne de l'ileum, sur toute sa circonférence et sur une hauteur de plusieurs centimètres, et toute la face supérieure de la valvule de Bauhin, épaissie et rigide, ne présentent plus qu'un tissu exubérant, mamelonné, fongueux ; sur la teinte violacée du fond se détachent les eschares encore adhérentes ou à demi détachées, et la masse turgescente est entaillée, échancrée, rongée, de la manière la plus irrégulière.

Le plus souvent, on peut, en examinant toute l'étendue de l'ileum, dans une autopsie faite entre le quinzième et le vingtième jour, reconnaître les phases successives de la formation des ulcères intestinaux.

L'étendue des parties mortifiées et des pertes de substance, qui succèdent à leur élimination, est variable. Tantôt elle correspond à une plaque entière, tantôt elle en intéresse seulement une partie, et l'on voit des fragments de tissus respectés surgir au milieu d'une ulcération. La profondeur des ulcérations est également variable ; elles n'intéressent parfois que les couches superficielles de la muqueuse, mais souvent aussi elles en comprennent toute l'épaisseur, et, quand les débris mortifiés ont été éliminés, on voit les fibres musculaires à nu.

Du côté du péritoine, la présence des plaques se manifeste par une zone violacée et quelquefois par un léger épaississement de la séreuse. Il est plus rare de voir de petites traînées blanchâtres, de nature inflammatoire, ou de petits cordons noueux, qui paraissent en rapport avec les lymphatiques, ou enfin des granulations ressemblant à des nodules tuberculeux (Griesinger, Cornil et Ranvier).

La nécrose peut s'étendre du tissu des plaques aux produits infiltrés dans la tunique musculaire et jusque dans la séreuse ; quelquefois même on voit, au fond d'une ulcération, le péritoine mortifié et perforé

ou prêt à se rompre. Il s'agit alors d'une des plus terribles complications de la dothiénentérie ; j'y reviendrai plus loin.

Période de réparation. — On ne peut guère marquer une date qui corresponde exactement au début du stade de réparation. Autant qu'on en peut juger par l'examen des pièces sur lesquelles les lésions se présentent à divers degrés d'évolution, les plaques non ulcérées pâlissent, deviennent plus molles et s'affaissent inégalement, dès le temps où, sur d'autres points, les eschares commencent à s'éliminer. Une teinte livide, et quelquefois un certain degré de pigmentation, marquent encore, après quelques semaines, la trace de l'infiltration typhique.

Au niveau des ulcérations, le travail de réparation commence, en général, dès que la perte de substance est détergée. Dans les autopsies pratiquées aux 18ᵉ, 20ᵉ, 22ᵉ jours, on trouve souvent la plupart des ulcérations tout à fait débarrassées des débris des eschares; le fond en est uni, les bords sont de niveau avec la muqueuse environnante, quelquefois un peu décollés. Une cicatrice succède à la perte de substance, fine et non rétractile, sans plissement ni froncement de la paroi. La muqueuse, à ce niveau, est amincie et plus transparente, plus lisse, plus pâle que dans les parties environnantes. Ce n'est guère qu'après le 30ᵉ jour qu'on peut voir des cicatrices bien formées. Le travail de réparation tarde quelquefois beaucoup plus à se produire ou fait même complétement défaut. Certains accidents tardifs, que je signalerai plus loin, sont en rapport avec la persistance d'*ulcères torpides et atoniques*.

Il peut arriver que la cicatrisation, complète sur presque tous les points, manque cependant au niveau d'une perte de substance, qui peut se rompre très-tardivement. On s'explique ainsi, ou par la déchirure d'une cicatrice très-ténue, certains cas de perforation survenue plus ou moins longtemps après le début de convalescence.

Les traces des pertes de substance sont peu visibles, quand il s'est écoulé plusieurs mois ou plusieurs années, et l'on a pu croire que les éléments détruits se reproduisent; Birch-Hirschfeld (1876) cite un cas dans lequel la réparation était presque parfaite au troisième mois; çà et là seulement quelques villosités faisaient défaut. Hoffmann pense que des villosités nouvelles peuvent se développer sur la cicatrice ; Cornil et Ranvier et Rindfleisch n'admettent pas cette reproduction.

Quoi qu'il en soit, les vestiges laissés par la fièvre typhoïde sont assez peu manifestes pour qu'ils échappent le plus souvent à une observation tardive. Chomel dit avoir, pendant plusieurs années, recherché vainement des cicatrices de l'intestin, à l'autopsie des sujets qui avaient eu autrefois la fièvre typhoïde. D'autres observateurs, il est vrai, et Baralier (1861), entre autres, citent des cas où les traces des ulcérations étaient reconnaissables, après 4 et 5 ans, et Rokitansky s'est cru autorisé à rapporter les cicatrices qu'il observa dans une autopsie à une fièvre survenue 30 ans auparavant.

Altérations des follicules solitaires. — J'ai décrit jusqu'ici les altérations des follicules agminés, parce qu'elles sont les plus remarquables,

mais il est rare que les follicules isolés ne participent pas à la lésion. En général, on trouve çà et là, dans l'intervalle des plaques malades, et quelquefois dans des parties de l'intestin où les plaques sont respectées, de gros boutons, comparables à des furoncles ou à des pustules varioliques : ce sont des follicules solitaires, distendus à un degré excessif, au point d'acquérir le volume d'un pois ou d'une petite noisette ; violacés et fongueux, ou recouverts d'une eschare brunâtre. Sur une coupe, on voit un gros amas d'une matière jaune, concrète ; ce bourbillon s'élimine, comme les eschares des plaques de Peyer, et il reste une cavité, creusée en cratère ou en godet profond, dans un tissu fongueux et proéminent, qui peu à peu s'affaisse et pâlit, en même temps que l'ulcération circulaire se déterge, se rétrécit et se cicatrise.

Il est exceptionnel de voir la lésion intestinale limitée aux follicules isolés. Chomel en rapporte deux exemples, dont un peut laisser quelques doutes (obs. XVII), et je vais rapporter plusieurs cas dans lesquels les altérations sont bornées au gros intestin, où l'on ne rencontre pas de follicules agminés.

Siége et étendue des lésions intestinales. — Les anciens observateurs avaient déjà indiqué le siége des lésions intestinales sur l'ileum, au voisinage de la valvule iléo-cæcale. C'est là qu'elles sont parfois circonscrites, c'est là qu'elles prédominent, à peu près constamment, quand elles ont une grande étendue, c'est là enfin qu'elles se montrent ordinairement, mais non pas toujours, au degré le plus avancé de leur évolution. Les observations très-précises faites par Hoffmann à Bâle, dans les années 1865-1867, font connaître l'étendue des lésions dans 168 cas : 13 fois l'altération intestinale s'arrêtait à 50 centimètres de la valvule ; 28 fois elle remontait à un mètre au-dessus ; 65 fois elle intéressait la moitié inférieure de l'ileum, c'est-à-dire deux mètres ; dans 41 cas l'intestin était malade sur une longueur de 3 mètres ; 11 fois les lésions s'étendaient à tout l'ileum, et 10 fois elles intéressaient même le *jejunum.*

Le *duodénum* est constamment indemne, ou du moins ne présente jamais d'altérations comparables à celles du reste de l'intestin grêle. Dittrich et Hamernyk ont cependant cité des exceptions à cette règle.

Le *gros intestin*, au contraire, est assez fréquemment intéressé. Louis et Jenner avaient déjà signalé le fait dans un tiers des cas observés par eux. Sur 233 autopsies faites par Hoffmann, le mal s'arrêtait à la valvule iléo-cæcale 139 fois ; les lésions s'étendaient au *cæcum* et à l'appendice vermiforme 47 fois ; au *côlon ascendant* 34 fois ; au *côlon transverse* 7 fois ; au *côlon descendant* 4 fois ; au *rectum* 2 fois.

De Cérenville, qui a donné le relevé des faits observés à la clinique de Biermer, indique la participation du gros intestin dans 21 cas sur 108. Leudet (1854) indique la proportion de 60 cas sur 200.

Quelquefois la lésion est prédominante dans le gros intestin, et on la trouve alors associée à des lésions contemporaines ou de plus ancienne date de l'intestin grêle. Il peut même arriver que les follicules du gros intestin soient seuls intéressés : Hoffmann cite un cas de ce genre et d'au-

tres sont signalés par Brunschwig (clinique de Hirtz, 1870), par Cazalis et J. Renaut (1873), A. Siredey (1883), etc. On a parfois désigné sous le nom de *colotyphus* les cas dans lesquels les lésions anatomiques occupent surtout ou exclusivement le gros intestin.

Le *nombre* des ulcérations est, en général, proportionné à l'étendue de la lésion intestinale; il semble, dans certaines autopsies, que bien peu de plaques de Peyer aient échappé à l'infiltration. Quelques cas, au contraire, sont remarquables par le peu d'importance des altérations anatomiques : on trouve seulement une, deux, trois ou quatre plaques malades (Lereboullet, 1876, Martineau, 1877, Brothier, 1882). Dans une observation de Laboulbène (1876), les lésions se bornent à une plaque et un follicule isolé; Andral cite un cas d'ulcération unique. Dans les faits que je viens de rappeler, la mort fut causée par une perforation de l'intestin; dans celui d'Andral, elle survint au treizième jour et l'on ne peut supposer que d'autres plaques infiltrées fussent déjà revenues à l'état normal.

Quand les lésions ont envahi une grande partie de l'ileum, elles se présentent en général à divers degrés d'évolution et il y a lieu de penser qu'elles se sont produites en plusieurs poussées. On peut cependant trouver déjà, dans des cas où la mort est précoce, des altérations vraisemblablement contemporaines et déjà très-étendues. Trousseau dit avoir rencontré, sur un sujet mort au cinquième jour, une des éruptions dothiénentériques les plus confluentes qu'il ait jamais vues. Dans une autopsie faite au huitième jour au plus (trois jours d'alitement), Hœffel (1870) trouvait déjà 15 ou 20 plaques infiltrées avec ulcérations commençantes et des lésions considérables du gros intestin, où les follicules formaient, jusqu'à l'S iliaque, des tumeurs varioliformes semi-confluentes.

En général, on trouve les lésions les plus avancées à l'extrémité de l'ileum, au voisinage immédiat de la valvule; au-dessus, dans la direction du jéjunum, et au delà, dans le gros intestin, les lésions semblent plus récentes. Il n'est pas rare que la série décroissante des altérations, depuis les ulcères détergés et en voie de cicatrisation, jusqu'aux plaques dures encore intactes, se montre d'une façon régulière, à mesure qu'on examine des parties de l'intestin grêle de plus en plus éloignées de la valvule.

Cette règle n'a cependant rien d'absolu, et non-seulement on peut rencontrer des plaques ou des follicules simplement infiltrés, au milieu d'ulcérations, mais les lésions les plus anciennes peuvent se trouver loin du cæcum. Au lieu de se présenter en quelque sorte à toutes les phases de leur évolution, les lésions appartiennent quelquefois, de la façon la plus manifeste, à deux périodes bien distinctes; je ne fais que signaler cette disposition, qui offre le plus grand intérêt dans l'étude des rechutes.

Lésion de l'intestin chez les enfants. — Tous les auteurs s'accordent à signaler le peu d'intensité relative des lésions intestinales, dans la fièvre typhoïde des jeunes sujets. Les observations de Rilliet et Barthez confirmées par celles de J. Simon, Cadet de Gassicourt, Parrot, pour ne citer que quelques travaux français et récents, établissent la rareté des plaques

dures, des eschares et des ulcérations intestinales, dont on a constaté l'absence aux quinzième, dix-neuvième, vingt et unième jours. Dans une autopsie faite au vingt-troisième jour, j'ai trouvé les plaques légèrement pigmentées, à peine tuméfiées, sans aucune perte de substance. La résolution paraît être la terminaison habituelle de ces lésions peu profondes : aussi n'en trouve-t-on souvent aucune trace, quand la mort survient après la quatrième semaine.

A partir de 14 ou 15 ans, on rencontre plus fréquemment les eschares jaunes et les grandes ulcérations semblables à celles des adultes.

Histologie pathologique. — L'étude histologique des lésions intestinales a été faite par Hoffmann, Rindfleisch, Cornil et, tout récemment, par A. Siredey (1885), dont je suivrai la description.

Dans la *première période*, ou stade d'infiltration, les follicules clos, agminés ou isolés, sont le siége d'une congestion très-intense, accompagnée d'une multiplication extraordinaire des cellules. Dans les plaques de Peyer, les follicules distendus se confondent les uns avec les autres ; le tissu caverneux à larges mailles qui les sépare est rempli de cellules lymphatiques ; la trame des follicules est à peine visible ; les vaisseaux sont énormément distendus par une accumulation de globules rouges.

Dès le huitième jour, un grand nombre de cellules sont tuméfiées, et, à la périphérie des follicules, on rencontre, en quantité notable, de gros éléments épithélioïdes. Les parois des vaisseaux sont épaissies, infiltrées de noyaux, et peu distinctes, au milieu de l'infiltration générale ; la tunique interne est rendue irrégulière par un travail de prolifération cellulaire.

La lésion n'est pas circonscrite aux follicules, mais elle se propage à distance. Les glandes de Lieberkühn sont séparées par des traînées de cellules embryonnaires (ou lymphatiques) ; les villosités, infiltrées des mêmes éléments, sont élargies et allongées ; les tubes glandulaires eux-mêmes semblent peu altérés.

Les espaces conjonctifs sous-muqueux sont remplis de cellules lymphatiques ; les artérioles, remplies de globules, présentent un certain degré d'artérite. L'infiltration s'étend, sous forme de traînées, dans les interstices des faisceaux de fibres lisses, et jusque sous le péritoine, où elle forme, çà et là, de petits amas nodulaires.

Je ne fais que rappeler ici les travaux qui ont pour objet l'étude des organismes parasitaires ; c'est dans les eschares plutôt que dans les infiltrations récentes que Klebs a vu pulluler son bacillus typhosus.

La *seconde période*, comparée à la première, se distingue par une diminution de la congestion vasculaire et un ralentissement dans la multiplication des cellules, qui subissent d'intéressantes transformations. Les éléments épithélioïdes, qu'on distinguait déjà vers le huitième jour, à la périphérie des follicules, deviennent plus abondants. Ce sont de grandes cellules, de forme irrégulière, polygonale ou étoilée, qui renferment tantôt un ou deux noyaux seulement, tantôt cinq ou six ; quelques-unes ont deux ou trois fois le volume des leucocytes, d'autres sont cinq

ou six fois plus grosses; elles ressemblent alors, suivant la comparaison de J. Renaut (1874), aux myéloplaxes de la moelle des os. Les noyaux se colorent comme ceux des cellules lymphatiques, le protoplasma volumineux se colore mal et subit la transformation vitreuse.

Ces grosses cellules, qui abondent dans les ganglions, ont été considérées par Rindfleisch comme une production caractéristique du processus typhique. Elles ne représentent pas un élément spécifique, ou, comme on disait autrefois, la cellule typhique; elles n'appartiennent pas exclusivement à la fièvre typhoïde, mais elles n'en donnent pas moins à la lésion une apparence spéciale.

Elles dérivent, suivant Rindfleisch, des cellules lymphatiques, e A. Siredey admet cette origine, qui lui paraît démontrée par l'étude des ganglions. Cornil les rattache aux cellules de l'endothélium.

Les cellules infiltrées dans les couches musculaire et sous-péritonéale subissent des modifications moins profondes.

Sur les bords des ulcérations, on trouve de grosses cellules vitreuses; d'autres qui sont remplies de gouttelettes brillantes et un détritus granuleux amorphe, où se confondent des débris des éléments lymphatiques infiltrés et des exsudats puriformes.

Quand il se produit une eschare étendue, toutes les parties superficielles de la muqueuse sont détruites; mais, quand l'ulcération est superficielle, les glandes restent presque intactes, ou sont seulement échancrées à leur partie supérieure.

Les lésions vasculaires ont une grande importance : la lumière des artères est diminuée par la prolifération de la tunique interne; quelques artérioles sont tout à fait oblitérées par de grosses cellules vitreuses ; il en est de même des capillaires des follicules.

Les altérations histologiques peuvent rendre compte des modifications successives que présentent les plaques de Peyer : une congestion moins intense et une prolifération moins active correspondent à une consistance moindre, à un aspect plus blafard ; l'ulcération est en rapport avec la dégénérescence des cellules, qui forment des foyers caséeux, et la production d'abcès miliaires, mais sans doute aussi, et plus encore, avec les altérations vasculaires qui, seules, peuvent expliquer la formation de larges eschares. Enfin l'extension des lésions inflammatoires et dégénératives à travers les diverses couches de la paroi intestinale, jusqu'au péritoine, permet de comprendre la pathogénie des péritonites et des perforations.

La *période de réparation* est caractérisée par une abondante production d'éléments embryonnaires, qui forment des bourgeons charnus et comblent peu à peu les pertes de substance. Au niveau des vaisseaux altérés ou en voie de réparation se produisent facilement des extravasations de globules rouges, auxquelles succèdent des dépôts de pigment.

La réparation des lésions intestinales peut être absolue, dans le cas où les plaques ont été seulement infiltrées, sans ulcération. Les cellules dégé-

nérées s'éliminent et se résorbent, et les follicules, les glandes et les villosités reprennent leur apparence normale.

Quand il s'est fait une perte de substance superficielle, la cicatrice forme une bandelette fibreuse. Cornil et Ranvier pensent que les villosités ou follicules qu'on retrouve après l'ulcération avaient été respectés par elle.

Toute destruction profonde entraîne la perte définitive des glandes, des follicules et des villosités, et la sclérose partielle de l'intestin.

Lésions concomitantes de la muqueuse intestinale. — A une époque où l'on discutait avec passion pour savoir si la maladie décrite par Louis était une fièvre ou une phlegmasie, les partisans des doctrines de Broussais s'appliquaient à démontrer que l'entérite accompagne constamment l'altération des plaques de Peyer : « Il n'y a au monde, disait Bouillaud, que des observateurs aveuglés par l'esprit de prévention qui, après avoir bien examiné les intestins grêles et spécialement la fin de l'iléon, chez une demi-douzaine d'individus emportés par l'entéro-mésentérite typhoïde, puissent soutenir que l'inflammation réside exclusivement, uniquement, dans les plaques de Peyer. »

En réalité, l'entérite est étrangère à la fièvre typhoïde non compliquée. Louis et Jenner, avec leur précision habituelle, avaient signalé la pâleur de la muqueuse, dans plus d'un tiers des cas, et Chomel avait remarqué que les taches rouges, qu'on voit çà et là, correspondent souvent à des parties déclives et n'ont pas de caractère inflammatoire. Le ramollissement de la muqueuse est purement cadavérique. On rencontre quelquefois, chez les enfants, ou plus rarement chez les adultes, des signes incontestables d'entérite ou d'entéro-colite catarrhale ; mais cette lésion est en rapport avec une véritable complication. Il en est de même, à plus forte raison, de la colite phlegmoneuse ou gangréneuse, de l'exsudation croupale et de l'infiltration diphthéritique (au sens allemand) des parois intestinales (de Cérenville, Hoffmann), lésions exceptionnelles, qu'il faut peut-être attribuer, dans quelques cas, à la dysenterie (faits de Sauerwald, 1870).

Diagnostic anatomique, — Il ne peut y avoir aucun doute sur la nature d'une lésion caractérisée par l'infiltration des plaques de Peyer, avec eschares jaunes, adhérentes ou déjà détachées en partie, ou par des ulcérations, voisines de la valvule iléo-cæcale, limitées aux plaques de Peyer et reproduisant par leur siége, leur forme et leur direction, la disposition des follicules agminés. Lorsque ces glandes sont seulement tuméfiées et congestionnées, la lésion est moins caractéristique. On peut observer, dans la scarlatine, un gonflement considérable avec rougeur des plaques. Dans la variole, la rougeole, la diphthérie (Talamon, 1879), la pyémie, on rencontre aussi parfois des altérations analogues, quoique peu prononcées en général. Sur les cadavres des très-jeunes enfants, les plaques de Peyer sont souvent un peu saillantes, et, en l'absence de renseignements précis sur l'évolution d'une maladie, il serait téméraire de conclure à la fièvre typhoïde d'après une simple constatation cadavérique,

à moins d'altérations très-accusées. Il est probable que, dans certains cas de méphitisme aigu et d'empoisonnement par des viandes altérées, les follicules isolés et agminés peuvent être tuméfiés à un degré notable.

On ne peut guère confondre, en général, les ulcérations typhiques avec celles de la leucocythémie ou de l'urémie. Les ulcères tuberculeux se reconnaissent à leur direction, perpendiculaire à l'axe de l'intestin et allongée suivant la direction des vaisseaux, à leur siége, qui peut être voisin de l'insertion du mésentère, à leur forme irrégulière, et surtout à la présence de granulations tuberculeuses, souvent visibles à leur pourtour et presque toujours présentes sur la séreuse, où l'on voit fréquemment les traînées blanches que forment les vaisseaux lymphatiques oblitérés. A ces signes on pourra presque toujours reconnaître les ulcérations tuberculeuses, alors même qu'elles auraient, par exception, envahi des plaques de Peyer (Monneret, 1844, Leube, Spillmann, 1878). Les difficultés d'interprétation sont quelquefois considérables, quand il y a des motifs de supposer l'existence simultanée de la tuberculose et de la fièvre typhoïde (Laveran, 1878, Galliard, 1880).

Valeur seméiotique des lésions intestinales. — On voit que l'altération des plaques de Peyer et des follicules isolés de l'intestin ne peut être considérée, par elle-même, comme *pathognomonique* de la fièvre typhoïde, que lorsqu'elle acquiert une certaine intensité.

Une psorentérie, même très-accusée, sans tuméfaction des follicules agminés, sans eschares ni ulcérations caractéristiques de quelques follicules solitaires, n'a pas de signification diagnostique certaine (2 obs. de Cazalis et Renaut, 1875).

La pigmentation pointillée des plaques (aspect de barbe récemment faite) est également sans valeur.

Les lésions intestinales sont-elles *constantes* ? On peut, sans hésitation, répondre : Oui, dans toute fièvre typhoïde, l'autopsie pratiquée à une époque convenable fait reconnaître ces altérations anatomiques caractéristiques. Louis était donc en droit de dire : « De toutes les lésions, une seule étant constante, ayant lieu chez tous les sujets, je veux parler de celle des plaques elliptiques de l'intestin grêle, à laquelle on pourrait ajouter l'altération des glandes mésentériques, je l'ai regardée comme inséparable de l'existence de l'affection qui nous occupe, comme formant un caractère anatomique. »

On a cité quelques exemples de fièvre typhoïde sans lésions intestinales caractéristiques. Les faits anciens (Louis, Andral) sont pour la plupart douteux ; quelques-uns n'ont aucune valeur (une observation de Martinet, qui est citée par Andral, paraît se rapporter à l'ictère grave). Pour les cas plus récents (obs. de J. Guyot, 1870, Moore, 1881, par exemple), il y a peu de doutes.

Il est possible que la lésion ait été très-peu intense et que la réparation fût déjà complète au moment de l'autopsie (au 22ᵉ jour, dans le cas de J. Guyot), mais ce n'est là qu'une hypothèse.

Rapport entre la lésion et la maladie. — Il semble y avoir, dans

quelques cas, une certaine corrélation entre les lésions intestinales et l'intensité de la maladie. Aux formes ataxiques et promptement mortelles correspondent souvent des altérations étendues et profondes, et c'est dans des cas où la mort survient pendant le cours d'une fièvre bénigne en apparence, par le fait d'une complication presque accidentelle, qu'on observe les lésions extrêmement circonscrites dont j'ai cité quelques exemples. Toutefois, il s'en faut de beaucoup que le rapport que j'indique soit constant.

Les anciens observateurs, qui avaient étudié ce sujet avec grande attention, avaient tous remarqué l'absence de corrélation exacte entre les lésions et les symptômes. « L'étendue et la gravité des lésions, disait Chomel, ne donnent pas la mesure de la gravité des symptômes et du danger », et il citait comme exemple un cas très-grave avec une seule plaque ulcérée (obs. X). Forget et Bouillaud reconnaissent cette discordance, qui est peu conforme à leur théorie. Ils font observer que la gravité des cas est souvent le fait des complications plus que de l'affection primitive, et ils accordent, à bon droit, une grande importance à la réaction propre du sujet : « Le défaut de rapport des symptômes avec les lésions, disait Andral, dépend des conditions dans lesquelles la lésion locale trouve le tout vivant. »

Lésions des ganglions mésentériques. — La tuméfaction des ganglions du mésentère n'est pas moins constante que l'altération des plaques de Peyer. Elle s'observe dans les cas où la mort est le plus prématurée, et lorsque l'infiltration des plaques commence à peine; elle se montre au plus haut degré à la période où la lésion intestinale est le plus intense, et décroît à partir du moment où se forment les eschares; elle se produit à nouveau dans les rechutes.

Les glandes, pâles et si petites à l'état normal, qu'il faut une dissection attentive pour les découvrir, sont, aux 6[e] ou 8[e] jours, par exemple, grosses comme des noisettes, et peuvent acquérir le volume d'une noix ou d'un œuf de pigeon (Rilliet et Barthez, Murchison). Elles forment des groupes ou chapelets serrés, où des ganglions contigus paraissent quelquefois se confondre; elles atteignent le plus gros volume et sont surtout confluentes vers la partie inférieure de l'iléon, mais tous les ganglions du mésentère participent plus ou moins à l'infiltration typhique. Elles sont violacées ou rouges, turgescentes et tendues, assez consistantes pour conserver leur forme globuleuse, après qu'on les a isolées. Sur une coupe, le tissu ganglionnaire est d'un rouge pâle, à peu près uniforme ou marbré de taches congestives, ou d'apparence ecchymotique; il est ferme et lardacé, lorsque la lésion est récente.

A partir des 8[e] ou 10[e] jours, jusqu'au 20[e], et au delà, les ganglions sont moins volumineux et moins tendus; ils s'affaissent et prennent une forme aplatie, lorsqu'on les isole par la dissection; ils sont roses ou violacés et ne présentent pas de stries d'injection vasculaire, comme au début. Leur tissu est pulpeux, de consistance encéphaloïde, et tend à faire saillie sur les coupes. Il n'est pas rare de voir çà et là de petits points ramollis,

d'apparence caséeuse ou puriforme; mais les abcès sont, à cette période, tout à fait exceptionnels (Cornil). Dans les autopsies qui sont faites à la quatrième semaine et plus tardivement, on trouve les ganglions diversement altérés, tantôt encore tuméfiés, flasques et violacés, comme dans la période précédente, tantôt flétris, scléreux et tout à fait atrophiés, tantôt revenus à peu près à l'état normal. Ils sont, pendant longtemps, grisâtres et striés de lignes pigmentées. Dans quelques cas, la résolution ne se fait pas, et le tissu ganglionnaire se montre, après six semaines ou deux mois, transformé en une matière pulpeuse et diffluente, de couleur ardoisée, ou bien la glande est réduite à une coque fibreuse, que distend un pus visqueux. Louis et Jenner ont cité des observations de péritonite causée par la rupture de ces abcès ganglionnaires.

Les *lésions histologiques* des glandes mésentériques, comme celles des follicules de l'intestin, diffèrent aux trois périodes de l'affection typhoïde. Le premier stade, correspondant à la première semaine, c'est-à-dire au temps où les ganglions sont rouges, turgides et durs, est caractérisé par la dilatation des vaisseaux et la prolifération des cellules lymphatiques, sans production d'exsudat. On ne distingue plus, sur les coupes, les deux substances qui constituent le ganglion ; toute la surface de la préparation est occupée par des cellules pressées les unes contre les autres; on reconnaît à peine la capsule; on voit, çà et là, des traînées formées de globules rouges, qui remplissent les vaisseaux. Dans le second septenaire, et surtout après le quinzième jour, les deux substances ne sont plus confondues; les vaisseaux ne sont plus distendus par les globules, et les mailles du réticulum sont moins remplies de cellules. Les parois des artérioles sont, dans quelques cas au moins, épaissies, et la tunique interne est déformée par des végétations; l'endothélium des capillaires dilatés est légèrement tuméfié. Ce qui caractérise surtout la seconde période, c'est la présence des grandes cellules épithélioïdes, irrégulières, qu'on voit, en grand nombre, mêlées aux cellules lymphoïdes, et dont j'ai déjà signalé la présence dans le tissu des plaques infiltrées. Elles sont beaucoup plus abondantes dans les ganglions que dans l'intestin, et présentent d'ailleurs les mêmes caractères.

Ces éléments, bien étudiés par Rindfleisch, et en France par J. Renaut (1874) et Cornil (1875), ne sauraient être considérés comme caractéristiques du processus typhoïde, car on les rencontre à l'état normal dans la rate et dans la moelle des os, et ils sont assez abondants dans les ganglions enflammés. Il faut cependant reconnaître que leur multiplicité donne à l'inflammation typhoïde un caractère spécial.

A. Siredey, dont je ne fais qu'analyser ici l'excellent travail, a pu suivre, sur ses préparations, la transformation des cellules lymphatiques en éléments épithélioïdes. Ces derniers sont toujours plus nombreux et plus développés dans le réseau caverneux que dans les follicules. Leur évolution est très-rapide : rares avant le 10ᵉ jour, ils sont au maximum de leur développement durant la troisième semaine de la

maladie; leur durée est éphémère; dès le 10e ou 12e jour, quelques-uns présentent déjà des traces de dégénérescence. Le protoplasma devient légèrement granuleux et prend un aspect vitreux, puis les noyaux s'atrophient et disparaissent, et la masse transformée se désagrége en petits blocs irréguliers.

Plusieurs observateurs ont signalé la présence d'organismes parasitaires dans les ganglions malades. Eberth (1881) surtout, grâce à une technique heureuse, a bien étudié la disposition des petites colonies de bacilli, qui sont disséminés dans le tissu des glandes lymphatiques.

A la période de réparation, les grandes cellules dégénérées disparaissent des follicules d'abord, puis du système caverneux; les fibrilles du réticulum deviennent plus nettes, la capsule reprend son épaisseur normale; les vaisseaux, qui ne sont plus distendus par le sang, reprennent leurs caractères normaux, sauf un certain degré d'épaississement de leurs parois.

Dans quelques cas, remarquables en général par la persistance tardive des ulcérations intestinales, le retour à l'état normal est entravé. On voit, sur les coupes des ganglions, de grandes cellules qui persistent en grand nombre et qui ont subi la dégénérescence graisseuse; en même temps, se voient çà et là de petits foyers de suppuration; le réticulum est gonflé, mou et fragile.

Il est plus fréquent encore d'observer la transformation fibreuse : la sclérose a pour point de départ les ramifications artérielles, le long desquelles elle se propage; elle forme des tractus fibreux, qui cloisonnent le ganglion, dissocient les cordons folliculaires, sans se propager en général au réticulum, qui, de même que les cellules lymphatiques, reste le plus souvent inaltéré.

Les lésions ganglionnaires de la fièvre typhoïde sont en corrélation avec les lésions intestinales. Andral avait remarqué que les glandes malades correspondent en général aux parties les plus altérées de l'intestin, et comparait cette adénite profonde à celle que provoquent les érosions ou les plaies des téguments. Les ganglions qui sont en rapport avec la fin de l'iléon sont plus profondément altérés que les autres; les glandes mésocoliques sont affectées, quand les follicules du gro intestin sont intéressés. Toutefois, on voit souvent des ganglions malade en rapport avec des portions saines de l'intestin et, au point de vue d l'intensité des lésions, l'adénophatie n'est pas constamment similaire. Les recherches de Louis et de Chomel sont, à cet égard, confirmées par celles de Murchison et de Griesinger, et par les observations récentes de A. Siredey. Il est vraisemblable que l'adénite mésentérique n'est pas exclusivement la conséquence des lésions intestinales, mais qu'elle est, en partie au moins, provoquée par l'action directe des principes infectieux, à la manière des adénopathies pestilentielles, par exemple.

C'est ainsi que l'on devrait interpréter les altérations que l'on a, par exception, signalées dans les glandes rétro-péritonéales, bronchiques ou médiastines, et dans les ganglions cervicaux, inguinaux ou autres, lorsque

l'adénopathie paraît être indépendante de toute lésion des téguments cutanés ou muqueux auxquels correspondent les ganglions.

Rate. — Les lésions de la rate, pour être moins caractéristiques que celles de l'iléon et des ganglions, sont cependant assez constantes et assez précoces pour prendre rang parmi les altérations essentielles et primitives de la fièvre typhoïde.

La tuméfaction de l'organe et la diminution de sa consistance sont les deux modifications principales. L'augmentation de volume est la règle, lorsque la mort survient avant le trentième jour; dans ces limites de temps, Murchison ne l'a vue qu'une seule fois manquer et Hoffmann l'a constatée 95 fois sur 117 autopsies.

Dans le plus grand nombre des cas, la rate est au moins doublée de volume; elle peut devenir quatre, cinq ou six fois plus grosse qu'à l'état normal (Louis, Rokitansky).

Ses dimensions peuvent atteindre alors, chez les hommes adultes, 20 centimètres en longueur, 12 en largeur et 5 en épaisseur; elles sont un peu moindres chez la femme, où la longueur n'excède guère 17 centimètres (Griesinger). Le poids de l'organe, qui est de 150 grammes environ, dans le cas de mort accidentelle, chez l'adulte, s'élève à 296 grammes, chiffre moyen (Birch Hirschfeld); Murchison indique une moyenne notablement plus forte (340 grammes) et un maximum de 560 grammes.

Lorsque la mort survient à une époque rapprochée du début, la rate, déjà volumineuse, est assez ferme, la capsule est tendue, et le parenchyme, d'un rouge foncé, exubérant et gorgé de sang, fait saillie sur les coupes et masque complétement le réseau des trabécules; elle est friable, mais non ramollie. Sur la plupart des cadavres d'individus morts dans la troisième ou la quatrième semaine, la rate est moins consistante; elle s'affaisse et s'aplatit, lorsqu'on la pose sur une table, et elle se rompt quelquefois sous l'effort de traction qu'on fait pour l'enlever; la pulpe est molle et diffluente, jusqu'à former parfois une véritable bouillie, qu'on enlève facilement en raclant la surface, ou qui s'écoule même sur les coupes.

Après le trentième jour, la rate revient sur elle-même; la capsule est flasque et ridée, souvent épaissie; la pulpe est d'un violet sombre ou d'un brun noirâtre, ou, plus rarement, d'un rouge vif; il s'écoule moins de sang à la surface des coupes et le réseau des trabécules devient plus visible.

Cette altération de la rate n'est pas spéciale à la fièvre typhoïde; elle se rencontre, avec les mêmes caractères, mais à un degré variable, dans la plupart des maladies infectieuses et, par exemple, dans la pyémie et dans l'infection puerpérale, où elle est souvent excessive (Birch Hirscheld).

Les *lésions histologiques* consistent, d'après Billroth et Mosler, en une énorme hyperémie, accompagnée presque constamment d'une hyperplasie du tissu propre, avec augmentation de volume des cellules à noyaux multiples de la pulpe, Il y a quelquefois, en ou're, une fort e

infiltration de jeunes cellules dans l'adventice des petits vaisseaux et une augmentation de volume des corpuscules de Malpighi, qui cependant sont, d'après Billroth, le plus souvent pauvres en cellules. Il est fréquent d'observer çà et là de petits extravasats sanguins.

Cornil (1875) et A. Siredey ont étudié, en France, les lésions histologiques de la rate, et ont ajouté quelques données nouvelles à la description des auteurs allemands. A. Siredey signale l'hyperémie excessive de la première période : on ne rencontre partout, sur les coupes, que d'immenses traînées de globules rouges, qui masquent la trame réticulée de la rate et les follicules eux-mêmes. Les cellules lymphatiques sont multipliées, mais à un bien moindre degré que dans les follicules intestinaux ou dans les ganglions.

Vers le douzième jour les vaisseaux ne sont plus distendus, et l'on distingue plus facilement le système folliculaire et les cellules lymphatiques qui, pour la plupart, présentent alors l'aspect d'éléments épithélioïdes riches en noyaux. Un petit nombre seulement de ces grandes cellules subissent, même à une période assez avancée, la dégénérescence vitreuse. Les altérations les plus remarquables sont celles des vaisseaux. Les artères ont leurs parois épaissies et infiltrées de cellules; la gaîne lymphatique est remplie de cellules, la tunique interne est hérissée de végétations saillantes et quelquefois le calibre du vaisseau est encore rétréci ou est oblitéré par de grosses cellules endothéliales vitreuses. Sur les canaux veineux, les cellules endothéliales sont presque partout détachées, dégénérées et vitreuses pour la plupart; les fibres arciformes sont aussi détachées en grand nombre.

On ne connaît pas encore le mode de réparation des lésions spléniques.

La *tumeur splénique aiguë*, pour employer une expression qui a généralement cours en Allemagne, a été considérée comme une lésion parenchymateuse de nature inflammatoire et reconnaissant pour cause principale l'hyperthermie, suivant Gerhard et Liebermeister, ou, suivant Mosler, la présence dans le sang de principes toxiques ou d'éléments parasitaires. On explique la rétention des organismes infectieux par le mode spécial de la circulation splénique, suivant l'interprétation de Birch Hirschfeld. Socoloff (1876) dit n'avoir découvert de micrococcus que dans un petit nombre de cas, mais depuis divers observateurs ont signalé la présence de bacilles dans la rate (Eberth, Koch, Maragliano).

La tuméfaction de la rate n'est pas absolument constante; elle est moins considérable et fait plus souvent défaut chez les sujets qui ont dépassé trente ans. Hoffmann fait observer d'ailleurs que les altérations parenchymateuses peuvent exister sans que le volume de l'organe soit augmenté. Il ne paraît pas y avoir de corrélation étroite entre l'étendue, le siége ou l'intensité des lésions intestinales et le développement de la tumeur splénique.

Les *infarctus de la rate* ne sont pas très-rares et se présentent sous la forme d'hémorrhagies interstitielles (apoplexies de la rate) ou de masses jaunes cunéiformes; il est rarement possible de leur reconnaître une

origine embolique et il n'existe souvent aucune autre lésion de même ordre dans les viscères, mais les altérations des parois artérielles sont assez profondes pour expliquer la production des infarctus spléniques (A. Siredey). On observe parfois des *abcès* tout à fait indépendants de l'infection purulente, et Griesinger signale, dans un cas, la présence d'un fragment à demi séparé du parenchyme splénique, au sein d'une cavité à contenu sanieux.

La *rupture* de l'organe, la *périsplénite*, la *leucémie* consécutive, seront étudiées à propos des complications.

Les lésions de l'intestin, des ganglions mésentériques et de la rate, ont entre elles, dans leurs caractères généraux et dans leur évolution, les plus grandes analogies. On voit se succéder, dans ces organes, comparables par leur structure, les mêmes phases de prolifération inflammatoire, de destruction des éléments infiltrés et de réparation ou d'aggravation des désordres primitifs.

Les appareils lymphoïdes, qu'on rencontre dans divers organes, sont quelquefois le point de départ d'altérations anatomiques, qu'il est intéressant de rapprocher des précédentes, mais qui ne sont ni très-communes, ni, en général, très-importantes.

Ponfick a signalé, comme accompagnant les lésions spléniques des maladies infectieuses et de la fièvre typhoïde en particulier, des altérations de la *moelle des os*, caractérisées par la formation de foyers de ramollissement.

On ne peut séparer des lésions qui intéressent les appareils lymphoïdes l'infiltration qui se produit quelquefois dans les follicules clos de la base de la langue ou des amygdales, dans ceux du larynx et de l'estomac. Je ne fais que signaler ces lésions, que je décrirai plus loin.

Enfin Wagner (1861) a décrit dans le *foie*, et Böttcher a signalé dans les *reins*, la présence de petits nodules d'un blanc grisâtre, qui sont constitués par des amas d'éléments lymphoïdes et qui devraient, d'après ces observateurs, être considérés comme des lymphomes. Cette interprétation ne paraît pas être exacte, mais il est intéressant de remarquer que les petits foyers miliaires semblent avoir leur origine dans les espaces conjonctifs, qui ont des relations si intimes avec le système lymphatique.

PHARYNX. — Le pharynx présente souvent des traces d'inflammation ; les ulcérations n'y sont pas rares (Louis, Jenner, Hoffmann); elles sont en général petites, superficielles, arrondies; les plus grandes ont un contour irrégulier, les plus profondes pénètrent jusqu'à la tunique musculeuse; leurs bords ne sont jamais indurés, ni manifestement enflammés; elles occupent surtout la partie inférieure du pharynx.

Les mêmes lésions s'observent sur la *muqueuse œsophagienne*, surtout au voisinage du cardia.

Louis accordait à ces lésions, qui ne se rencontrent guère dans les affections fébriles autres que la fièvre typhoïde, une signification très-importante : « Il suffirait, dit-il, de quelques ulcérations au pharynx ou à

l'œsophage, chez un sujet qui aurait succombé à une maladie aiguë, pour en indiquer, avec une certitude presque absolue, la nature. »

Derignac (1883) a bien décrit les ulcérations pharyngées qui se rencontrent surtout dans les points où les follicules clos sont le plus abondants : les parties moyenne et supérieure du pharynx, les piliers, la base de la langue, la luette, la face postérieure du cartilage cricoïde.

Lorsqu'on étudie les lésions histologiques, au niveau d'un follicule tuméfié, avant la période d'ulcération, on voit les vaisseaux très-dilatés; quelques artérioles sont remplies d'un caillot ancien, d'autres ont leurs parois manifestement enflammées. Le follicule, augmenté de volume, est rempli de cellules, qui masquent ses limites et qu'on retrouve, en grand nombre, dans le tissu conjonctif environnant et quelquefois dans les interstices musculaires et jusque dans la tunique fibreuse, où elles sont toujours rares. Au voisinage, les glandes en grappe sont altérées et les fibres musculaires ont perdu leur striation et présentent des cassures nettes, comme dans la dégénérescence vitreuse.

L'ulcération commence par la desquamation de l'épithélium qui recouvre le follicule tuméfié, et se complète par l'élimination des cellules granuleuses contenues dans la cavité folliculaire.

Hoffmann indique deux modes de terminaison des lésions folliculaires qui ont pour siége les amygdales ou la base de la langue : ce sont, rarement, des ulcérations destructives, et, plus fréquemment, l'évacuation de masses jaunâtres ramollies, suivie de l'affaissement de l'organe.

Estomac. — Les lésions de l'estomac ont été l'objet des minutieuses recherches de Louis, d'Andral et de Chomel ; ces anciennes observations ont permis d'affirmer que la muqueuse est absolument normale chez les sujets qui ont succombé très-rapidement, sans qu'on puisse admettre que les traces d'une inflammation existant pendant la vie aient disparu. Louis et Andral signalent cependant la présence, dans quelques autopsies, d'ulcérations superficielles.

De nos jours, W. Fox et Cornil ont fait connaître certaines lésions stomacales qui ont été décrites avec le plus grand soin par A. Chauffard (1882). Elles sont surtout intéressantes par l'analogie qu'elles présentent avec les altérations des plaques de Peyer ou des ganglions. A. Chauffard n'hésite pas à considérer les follicules clos de la muqueuse gastrique comme le point de départ constant des altérations, qui envahissent ultérieurement les diverses couches de la muqueuse et les glandes.

Dès le début des lésions inflammatoires, les follicules sont tuméfiés; les cellules lymphatiques sont multipliées, les vaisseaux sont fortement congestionnés. A un degré plus avancé, l'infiltration cellulaire s'étend entre les glandules et forme quelquefois de petits abcès. Les artérioles sont épaissies, leurs parois sont infiltrées d'éléments embryonnaires et leur cavité peut être obstruée par les cellules endothéliales desquamées.

Les ulcérations étendues en surface ou en profondeur sont très-rares;

elles peuvent être le point de départ de complications graves (obs. Millard, 1876).

Larynx. — La muqueuse laryngée est à peu près aussi souvent altérée que celles du pharynx et de l'œsophage, surtout lorsque la mort arrive seulement dans la troisième ou la quatrième semaine ; la lésion est tantôt superficielle, sous forme d'inflammation catarrhale ou d'érosions, qui n'intéressent qu'une faible partie de l'épaisseur de la muqueuse, tantôt profonde, sous forme d'ulcérations destructives, accompagnées en général de nécrose des cartilages. Deux lésions sont surtout caractéristiques et appartiennent à la fièvre typhoïde plus qu'à toute autre pyrexie, ce sont les ulcérations de l'épiglotte et la laryngo-nécrosie. Les premières siègent de préférence sur les parties latérales de l'épiglotte, mettent à nu le cartilage et en provoquent souvent la destruction partielle. Dans le larynx même, les pertes de substance occupent surtout la région aryténoïdienne et l'insertion postérieure des cordes vocales, c'est-à-dire qu'elles se montrent dans les points où Coyne a signalé la présence des follicules clos. Elles sont souvent multiples et, par leur confluence, forment une érosion irrégulière. L'ulcère laryngé est loin d'être rare; Griesinger estime, d'après ses propres observations et d'autres statistiques, qu'il se rencontre dans un quart ou un cinquième des autopsies ; Virchow indique une proportion analogue; Hoffmann donne seulement le chiffre de 28 sur 250. Les caractères anatomiques de la laryngo-nécrosie et les lésions secondaires qui en sont la conséquence ont été déjà décrits (*Voy.* Larynx, t. XX, p. 271). Les caractères histologiques des ulcérations ont été indiqués par Cornil et Ranvier (1882), d'après deux observations de Cornil et Brault et de Galliard (1880).

La lésion commence au niveau des follicules, dont les cellules se multiplient et présentent les modifications qu'on observe dans l'intestin (multiplication des noyaux, transformation épithélioïde). Les éléments embryonnaires infiltrent les parties voisines de la muqueuse et, en particulier, les glandes acineuses de la région ; ils s'étendent dans les couches profondes, jusqu'à la surface des cartilages, qu'on trouve, à une période plus tardive, dénudés et nécrosés au niveau de petits abcès.

Quelques observations signalent la présence de fausses membranes tout à fait semblables à celle de la diphthérie et se confondant avec les couches superficielles de la muqueuse enflammée. Cette complication rare a été bien étudiée, au point de vue histologique, dans les observations que j'ai citées plus haut.

Lésions des centres nerveux. — Les centres nerveux ne présentent pas de lésions grossières qui soient constantes et puissent être mises en parallèle avec les troubles observés pendant la vie. L'opinion exprimée sur ce point par Louis et par Andral a été confirmée par la plupart des anatomo-pathologistes.

Certaines altérations, autrefois signalées par Piédagnel, ne doivent pas nous arrêter. L'adhérence de la dure-mère à la paroi crânienne, l'injection et l'infiltration œdémateuse de la pie-mère et de l'arachnoïde, l'hy-

perémie cérébrale, manifestée par une teinte rosée de la substance grise ou le piqueté sanguin de la substance blanche, la présence de pigment dans les gaînes vasculaires, font souvent défaut, ou, lorsqu'elles se constatent, ne sont pas en relation constante avec la gravité ou avec une forme spéciale des accidents cérébraux.

On doit accorder plus d'importance à l'augmentation de consistance du cerveau, qui est parfois très-remarquable, et à l'œdéme cérébral ou à l'augmentation de la proportion d'eau, plusieurs fois constatée par Buhl, qui a fait l'analyse de la substance encéphalique; mais ces altérations sont loin d'être constantes.

Quand la mort survient tardivement, les circonvolutions sont, dans la plupart des cas, grêles et comme atrophiées, et cet état, qui coïncide souvent avec une pigmentation diffuse ou disséminée de la substance grise, avec un certain degré d'hypérémie et d'infiltration séreuse des membranes, ou avec l'augmentation du liquide céphalo-rachidien, indique manifestement, comme le remarque Hoffmann, un trouble nutritif antécédent.

Les accidents cérébraux du début de la fièvre typhoïde semblent être l'expression de troubles fonctionnels plutôt que de lésions déjà constituées ; on peut supposer, mais non démontrer anatomiquement, qu'il se produit, à cette période, des modifications de la circulation encéphalique, ou que les éléments nerveux sont irrités par les principes anomaux qui circulent dans le sang. Il n'est pas douteux que, plus tard, le parenchyme cérébral s'altère, comme celui des autres viscères, et les recherches histologiques ont déjà fait connaître quelques modifications importantes de sa structure.

Dans les points où la substance cérébrale présente une teinte jaunâtre ou d'un brun pâle, Hoffmann a plusieurs fois constaté des amas de granulations pigmentaires, accumulées en particulier dans l'intérieur des cellules nerveuses des corps opto-striés, dont le contour est mal accusé, de sorte que ces éléments semblent avoir subi une véritable dégénération pigmentaire. Meynert a décrit des altérations analogues, en 1866. Popoff (1875) a observé l'infiltration de cellules lymphoïdes dans les gaînes périvasculaires, autour des cellules nerveuses, et jusque dans leur intérieur. Blaschko (1881) conteste la valeur de ces observations. Rosenthal (1881) signale des lésions inflammatoires et dégénératives des cellules ganglionnaires, et croit avoir observé la multiplication de ces éléments. Les lésions, de nature inflammatoire, sont comparables à celles qui se produisent dans le cours d'autres maladies aiguës, dans la pneumonie et l'infection puerpérale, par exemple.

Poumons. — Il est exceptionnel de trouver, à l'autopsie des typhiques, un état d'intégrité absolue de l'appareil respiratoire (deux fois seulement sur 111 autopsies faites à la clinique de Biermer, d'après de Cérenville); cela ne s'observe guère que dans des cas de mort très-précoce ou presque accidentelle, à la suite de perforation ou de syncope.

Presque toujours, la muqueuse bronchique est hypérémiée et recouverte des produits d'une secrétion catarrhale.

A peu près constamment aussi le poumon présente des îlots ou de grands foyers d'atélectasie ou d'infiltration hypostatique. La splénisation des lobes inférieurs, bien distinguée de la pneumonie, au point de vue anatomique, par Louis et par Bazin, est, d'une manière générale, en proportion de l'intensité de l'état typhoïde et des troubles de l'activité cardiaque. Les caractères de cette hypostase n'ont rien qui soit spécial à la fièvre typhoïde. Les parties malades se distinguent par leur teinte, d'un violet sombre, et par leur consistance élastique et coriace. Le tissu, lisse sur les coupes, laisse écouler du sang ou de la sérosité sanguinolente, sans mélange de bulles d'air, et ses fragments plongent au fond de l'eau. La stase veineuse des parties déclives s'accompagne rapidement de l'affaissement des alvéoles, dont les parois sont en général épaissies et infiltrées, et dont la cavité renferme seulement quelques éléments desquamés et quelques globules de sang, au milieu d'une sérosité peu abondante.

C'est à propos des complications que je parlerai de l'œdème pulmonaire, de la pneumonie lobaire ou lobulaire, de l'apoplexie et de la gangrène pulmonaires, et des lésions pleurales, qui sont relativement rares, et, le plus souvent, de peu d'importance, par rapport aux altérations pulmonaires auxquelles elles sont associées.

Foie. — Le foie, rarement normal (38 fois sur 174 examens, d'après Hoffmann), est hyperémié dans quelques cas et souvent pâle et friable. Cette altération, que Louis hésitait à regarder comme pathologique ou purement cadavérique, a été attribuée par la plupart des anatomo-pathologistes contemporains à l'inflammation dégénérative du parenchyme.

Le volume et le poids de l'organe sont en général peu modifiés ; sa couleur, quelquefois normale, est plus souvent rouge ou d'un jaune rougeâtre terne ; la surface des coupes est sèche, mate, et d'un aspect uniforme, qui ne laisse plus ou laisse à peine reconnaître la disposition lobulaire ; le tissu est friable ou quelquefois comme pâteux.

La plupart des descriptions histologiques accordent une grande importance aux altérations des cellules du parenchyme hépatique ; ces éléments sont tuméfiés et remplis de granulations solubles dans l'acide acétique ; à une période plus avancée, ils renferment des granulations graisseuses, leurs contours sont indécis, leurs noyaux cessent d'être visibles ; enfin ils se réduisent en un détritus granuleux. Cette fonte des cellules hépatiques est ordinairement partielle, mais parfois aussi elle est presque générale et l'état de l'organe peut être alors comparé à ce qu'on observe dans l'atrophie jaune aiguë.

Au dire de Liebermeister, il y aurait une corrélation assez exacte entre l'intensité des lésions dégénératives du parenchyme hépatique et l'hyperthermie fébrile.

Le même auteur décrit, en s'appuyant sur les recherches d'Hoffmann, la régénération des cellules du foie, qui s'opère, dit-il, par le retour à l'état normal des éléments qui n'ont pas dépassé le stade d'infiltration granuleuse, par la multiplication des noyaux et la division des cellules qui subsistent.

Les anatomo-pathologistes qui ont fait jouer le plus grand rôle aux altérations parenchymateuses ont reconnu l'existence de lésions interstitielles : on a signalé, dans quelques cas, une infiltration diffuse de globules blancs, le long des petites branches de la veine porte; ces mêmes éléments, en se groupant dans les espaces interacineux, constituent les nodules qu'à décrits Wagner (1861).

A. Siredey (1881), qui a étudié avec soin les lésions du foie dans la fièvre typhoïde, insiste sur le peu d'importance des lésions cellulaires. Les préparations à l'acide osmique font à peine reconnaître quelques gouttelettes graisseuses dans le lobule; la multiplication ou la disparition des noyaux sont assez rares pour que Siredey ne les ait jamais observées. Les amas nodulaires de Wagner ressemblent, au premier abord, à des follicules tuberculeux, mais ils n'en présentent ni les cellules géantes, ni les zones caractéristiques; leur siége est difficile à préciser ; quelques-uns paraissent être manifestement en dehors des vaisseaux ; d'autres, plus petits, sont peut-être contenus dans des vaisseaux dilatés. Ils sont constitués par une accumulation de globules blancs, avec quelques globules rouges et des granulations pigmentaires. Dans les espaces intercellulaires, on distingue un très-grand nombre de petits éléments allongés, d'aspect vitreux; ce sont de petites cellules, distinctes des cellules hépatiques, que Siredey est disposé à regarder, avec Eberth, comme les cellules endothéliales des capillaires du lobule; elles sont très-notablement tuméfiées et quelquefois graisseuses; elles se montrent de très-bonne heure et jouent peut-être un rôle dans les troubles de la circulation lobulaire.

On peut supposer que les lésions se succèdent dans l'ordre suivant : tuméfaction des cellules endothéliales et stase sanguine au début; puis, migration de leucocytes et production des nodules; enfin, altérations des cellules, consécutives aux troubles de la circulation intra-lobulaire.

Les vaisseaux sanguins ne présentent pas de lésions appréciables.

Je ne fais que signaler les abcès, d'origine pyémique le plus souvent, et les infarctus (Murchison).

L'épithélium des *canalicules biliaires* est souvent altéré, et cette angiocholite peut s'étendre aux gros troncs et surtout à la vésicule. La cholécystite et les ulcérations de la muqueuse cystique sont des complications assez fréquentes.

La *sécrétion biliaire* est généralement diminuée; la bile est fluide, pâle et d'une faible densité. Les analyses de Gorup et de Frerichs y signalent une diminution des cholates et choléates de soude et une augmentation de graisse. La proportion de matière grasse contenue dans le parenchyme hépatique est notablement augmentée. L'excès de leucine et de tyrosine coïncide avec la destruction étendue des éléments cellulaires.

Reins. — Les reins sont presque constamment altérés, dans la fièvre typhoïde (Rayer, Hoffmann), mais, le plus ordinairement, à un faible degré. On les trouve souvent hyperémiés, quand la mort est précoce, quelquefois très-pâles, quand la mort est tardive (Louis); en général, la

substance corticale est d'un gris rougeâtre, mate, peu consistante et friable. La plupart des anatomo-pathologistes considèrent les lésions rénales de la fièvre typhoïde comme une inflammation parenchymateuse dégénérative; ils décrivent surtout l'altération granuleuse ou graisseuse de l'épithélium des tubuli et la tuméfaction des cellules, dont les contours sont souvent mal accusés et qui, en certains points, finissent par tomber en détritus.

Au dire de Liebermeister, les lésions rénales se montrent, en général, d'autant plus intenses que l'hyperthermie a été plus forte et plus prolongée.

Les observations du professeur Bouchard (1881) tendent à démontrer que la néphrite transitoire de la fièvre typhoïde est en rapport avec la présence d'organismes parasitaires dans le sang et leur passage dans l'urine. Dans 9 autopsies, la présence des bactéries bacillaires, différentes de celles qu'on observe dans les autres maladies infectieuses, a été constatée dans le tissu rénal, avec les lésions épithéliales propres aux néphrites transitoires.

J'aurai à signaler, en parlant des complications, la *néphrite*, dont les lésions ont été très-bien décrites dans une observation de J. Renaut (1881), et les *infarctus du rein*, qui sont mentionnés dix fois par Hoffmann et cinq fois par de Cérenville.

L'inflammation catarrhale des tubes droits et un léger degré de pyélite (Rosenstein, de Cérenville) ne sont pas rares.

La muqueuse vésicale peut être le siége d'ulcérations, d'infiltration sanguine ou de *cystite*, accompagnée parfois d'une exsudation membraneuse.

On peut assimiler aux dégénérations parenchymateuses les lésions des *glandes salivaires*, dont Hoffmann a montré l'extrême fréquence (abstraction faite de la parotidite). Les glandes sont d'abord jaunâtres, fermes et rénitentes, et crient sous le scalpel; dans les autopsies plus tardives, on les trouve plus rouges, plus friables et plus molles. Les acini sont distendus par des cellules tuméfiées, granuleuses ou graisseuses et en voie de destruction.

Le *pancréas* présente des lésions analogues (Hoffmann, Friedreich).

Muscles. — C'est dans la fièvre typhoïde que Zenker a découvert, en 1864, les altérations importantes du système musculaire de la vie de relation, qui ont été, depuis lors, reconnues dans la plupart des maladies infectieuses. Zenker avait fait connaître deux sortes d'altérations des fibres striées, l'infiltration granuleuse et la dégénérescence cireuse; des recherches plus récentes, et en particulier celles du professeur Hayem, ont montré l'importance de la myosite, toujours associée aux lésions dégénératives.

Dans la première semaine, le tissu musculaire est sec, d'une coloration foncée, comme la chair fumée; plus tard, il prend une teinte plus pâle, grisâtre ou jaunâtre; il est remarquablement friable. Les muscles, d'abord augmentés de volume, subissent ultérieurement une véritable

atrophie. Les lésions musculaires sont surtout manifestes à partir de la seconde et dans la troisième semaine; plus tard, la régénération commence, en général, d'une façon évidente.

La myosite des maladies infectieuses a été très-bien décrite, par I. Strauss, à l'article Muscles (*Voy.* t. XXIII, p. 280) : je ne m'arrêterai donc pas ici à en indiquer les caractères.

La dégénérescence musculaire n'est ni spéciale à la fièvre typhoïde, ainsi que Zenker l'avait déjà reconnu, ni constante dans cette maladie; elle y est cependant très-fréquente; Hoffmann l'a observée 96 fois sur 127 examens, soit dans plus des trois quarts des cas ; deux fois sur trois environ, elle était étendue à plus d'un muscle.

Les adducteurs de la cuisse sont le plus souvent intéressés, puis viennent, à un degré de fréquence un peu moindre, les grands droits de l'abdomen et plus rarement les pectoraux. Le diaphragme paraît être souvent altéré (16 fois sur 22 ; Hoffmann); il en est de même des muscles de la langue. Sur 60 cas, Hoffmann a trouvé 34 fois la dégénérescence granuleuse et 13 fois la transformation vitreuse.

Cœur. — Les lésions du myocarde sont, au point de vue anatomique, comparables à celles du système musculaire, mais elles s'accusent par des modifications d'aspect et de consistance beaucoup plus apparentes. Elles ont été parfaitement observées par Louis, et l'on ne peut donner une meilleure description que la sienne : « Le cœur, dit-il, est très-flasque, à tel point que, chez plusieurs sujets, cet organe n'a, pour ainsi dire, plus de forme déterminée, prend toutes celles qu'on lui donne et les garde, comme un linge mouillé; son tissu a très-peu de cohésion et se laisse déchirer ou pénétrer avec une extrême facilité. Les parois sont amincies et celle du ventricule gauche n'a quelquefois pas plus de six millimètres. » Le myocarde a une teinte feuille morte ou pelure d'oignon plus ou moins foncée, quelquefois violacée et livide; son tissu paraît, sur les coupes, sec et mat. L'endocarde présente, dans les cas de ramollissement extrême, une rougeur d'imbibition qui s'explique bien par la présence d'un sang noirâtre et mal coagulé dans les cavités.

Les degrés extrêmes du ramollissement cardiaque sont rares, mais il est fréquent de trouver le myocarde moins ferme, plus friable, plus sec et plus mat qu'à l'état normal, d'un brun rougeâtre ou jaunâtre. A un faible degré d'altération, les fibres présentent des granulations foncées et réfringentes, groupées autour des noyaux; ces granulations tendent à se réunir en séries linéaires et à remplir les fibres musculaires, dont la striation devient indistincte ; ce sont des granulations pigmentaires ou, plus rarement, des granulations graisseuses; la transformation cireuse est exceptionnelle.

Les recherches très-précises de Hoffmann ont donné les résultats suivants : 161 examens; état normal ou altérations minimes dans 56 cas; dégénération granuleuse, faible, avec persistance de la striation transversale, 39 fois, et intense dans 46 cas; altération cireuse, 19 fois légère, une seule fois intense.

De même que pour les muscles, les lésions dégénératives s'accompagnent d'altérations phlegmasiques (multiplication des noyaux, etc.); de même aussi la régénération des éléments altérés ou leur retour à l'état normal s'observent à une époque avancée.

G. Hayem (1875) a bien décrit la *myocardite* des typhiques. Les principales modifications, dit-il, portent sur les fibres musculaires elles-mêmes : ce sont la dégénérescence granulo-graisseuse et la dégénérescence cireuse; on les trouve inégalement réparties en divers points d'une même fibre; à côté de fibres altérées il y en a souvent un grand nombre qui sont saines, de sorte que la lésion peut être aisément méconnue, si l'on ne fait un examen attentif. Outre les transformations de la substance striée, on observe une multiplication des noyaux musculaires et une tuméfaction du protoplasma qui les entoure. Dans le tissu interstitiel, il y a aussi une multiplication des éléments cellulaires.

Enfin les vaisseaux sont quelquefois altérés. La tunique interne des petites artères prolifère et cette endartérite, qui est une cause de gêne circulatoire, peut s'observer sur des vaisseaux assez volumineux; une observation de G. Hayem signale l'oblitération d'une branche importante de la coronaire antérieure.

L'*endocardite* et la *péricardite* sont des complications rares.

Vaisseaux. — J'ai déjà fait mention des altérations vasculaires de l'intestin, des ganglions et de la rate, je viens d'indiquer celles qui accompagnent la myocardite. On trouve notée, dans quelques observations, la dégénérescence graisseuse des parois des capillaires de divers organes, mais ces indications sont peu précises. Hoffmann dit avoir assez fréquemment remarqué l'aspect mat et l'épaississement de la tunique interne de l'artère pulmonaire. Les altérations des petits vaisseaux ont été récemment étudiées par H. Martin (1881-1883), qui regarde comme une lésion presque constante l'endartérite des artérioles du cœur.

Altérations du sang. — Dans la plupart des cas où la mort a été précédée d'un état typhoïde très-prononcé et de quelque durée, on voit, à l'autopsie, toutes les veines remplies d'un sang noir et fluide, ou plus rarement visqueux et collant. Les caillots qu'on trouve dans le cœur ou dans les gros vaisseaux sont diffluents, et les parois avec lesquelles ils sont en contact sont rougies par imbibition. Les tissus sont remarquablement secs. Quand la mort est rapide et lorsque la stupeur typhoïde et l'hyperthermie n'ont pas existé à un haut degré, le sang est en partie coagulé, les caillots sont assez fermes et partiellement décolorés.

A une période éloignée du début, les vaisseaux sont mal remplis par un sang aqueux et quelques caillots pâles; les tissus sont imprégués de sérosité.

Le sang qu'on recueille pendant la vie a des caractères analogues à ceux que je viens d'indiquer. Tous les anciens auteurs et les cliniciens des trente ou quarante premières années du siècle ont décrit minutieusement les apparences du sang fourni par les saignées. Voici ce que dit Bouillaud à ce sujet : « Dans la première période, le sang n'a pas encore

très-notablement perdu de sa consistance; il peut même présenter quelque trace de couenne, mais jamais il n'offre la fermeté des affections inflammatoires; plus tard, le caillot du sang est constamment plus mou qu'à l'ordinaire, et cette mollesse, susceptible de plusieurs degrés, peut être telle que le sang ne forme plus qu'un noyau noirâtre, qu'une pulpe diffluente, comme si la portion coagulable ou plastique était dissoute, en quelque sorte délayée dans la sérosité. Cette altération du sang, car ici le mot est rigoureux, ce ramollissement du sang est un phénomène aussi constant qu'aucun de ceux qu'on a considérés comme les caractères essentiels de la fièvre typhoïde. A mesure que la dissolution du sang se prononce davantage, la sérosité se charge d'une plus grande quantité de matières colorantes, et il arrive un moment où le caillot et la sérosité sont confondus, pour ainsi dire, en une seule masse caillebotée, diffluente, de la consistance d'un sirop épais. Cette diffluence me paraît expliquer ces stases sanguines, ces congestions si fréquentes dans la fièvre typhoïde ».

J'étudierai plus loin, en parlant de la nutrition chez les typhiques, la composition chimique et les qualités physiologiques du sang, je ne fais que signaler ici quelques-uns des caractères anatomiques du fluide nourricier.

Les *globules rouges* sont, d'une manière générale, d'autant moins abondants que la maladie est plus avancée et a plus profondément débilité l'organisme (Becquerel et Rodier); lorsque la diarrhée est très-profuse, la proportion des hématies peut paraître normale ou exagérée, à cause de l'état de concentration du sang. Au moment de la défervescenee le nombre des globules rouges augmente prodigieusement (Malassez), la quantité de sérum diminuant par rapport aux éléments figurés. Les globules sont mous, comme dans les maladies infectieuses aiguës en général; ils se déforment facilement et tendent à prendre, sur des préparations imparfaites, l'aspect crénelé.

Le nombre des *globules blancs* est augmenté, ainsi que l'a indiqué Virchow l'un des premiers. Bonne (1876) a étudié, sous la direction de Brouardel, les variations que présente, aux diverses périodes de la dothiénentérie, la proportion des leucocytes. D'une observation suivie complétement à cet égard il ressort que le nombre des globules blancs subit une augmentation rapide dans les premiers jours (47,000 le 6e et 62 000 le 7e jour) pour décroître subitement aux 8e et 9e, où on n'en trouve presque plus. La proportion redevient ensuite normale ou subit des oscillations en rapport avec le développement de quelques complications, mais sans relation définie avec l'élévation de la température, puis elle augmente, au moment de la convalescence. Les variations que nous venons d'indiquer semblent au début être en rapport avec les progrès rapides et le ralentissement de la prolifération cellulaire dans les appareils lymphoïdes.

Eichhorst, Neumann, Cornil, ont reconnu, dans le sang des typhiques, mais comme phénomène exceptionnel, la présence de *grandes cellules* polygonales, chargées de globules rouges plus ou moins altérés, et semblables aux grandes cellules de la rate ou de la moelle des os. Hayem

signale le grand nombre des *hématoblastes*, au moment de la convalescence.

Le sang renferme en abondance des granulations libres, mobiles ou non, que Tigri (1865), Hallier, Coze et Feltz, ont reconnues être de nature organisée et qu'ils ont assimilées aux bactéries. On sait avec quelle ardeur et avec quelle minutieuse recherche d'exactitude ce sujet est étudié de nos jours. Il est démontré que le sang des typhiques renferme, sinon constamment et à toutes périodes, du moins dans un bon nombre de cas, des corpuscules analogues aux micrococcus des schizomycètes (bien qu'il soit souvent difficile de les distinguer avec certitude de certaines granulations non organisées), des amas de corpuscules ou zooglœa, enfin des bacilli, qui ont été maintes fois bien observés sur le vivant, par le professeur Bouchard en particulier. Il reste à déterminer les caractères spécifiques de ces organismes et à définir leur rôle dans la pathogénie.

Étude analytique des symptômes. — DE LA FIÈVRE. — DE LA TEMPÉRATURE. — « La fièvre domine la situation », dit Griesinger; « elle donne la mesure du pronostic et du traitement », dit Liebermeister. Il faut se garder d'exagérer la portée de ces aphorismes, mais on n'en peut guère contester l'exactitude. Sans doute, on ne saurait attribuer à l'hyperthermie fébrile, comme à une cause commune, et l'ensemble des symptômes généraux ou des complications viscérales qui constituent, pour une grande part, le danger de la fièvre typhoïde, et les lésions généralisées des tissus et des organes; sans doute, l'effort de la médication ne doit pas tendre uniquement à tempérer la chaleur fébrile ou à soustraire du calorique, mais, si la fièvre n'a pas, dans la pathogénie des phénomènes morbides, un rôle aussi exclusif qu'on l'a quelquefois affirmé, elle est avec eux dans une corrélation si étroite, qu'on ne saurait trop en tenir compte dans le diagnostic, dans l'appréciation du pronostic et dans la direction du traitement.

Dès longtemps, les maîtres de la grande école clinique et expérimentale, Andral et Bouillaud et, après eux, H. Roger, avaient compris l'importance d'une appréciation exacte de la température morbide, et publié les résultats de leurs recherches thermométriques. Plus tard les observateurs allemands, Thierfelder (1855), Wunderlich (1861 et 1868), Thomas (1864 et 1867), Jürgensen (1873), ont par des explorations suivies acquis la connaissance exacte des modifications de la température et de leur rapport avec la marche de la maladie; ce sont eux qui ont, pour employer une expression consacrée, reconnu le *Cycle thermique* de la fièvre typhoïde. Les travaux de G. Sée, Labbé, Lorain, en France, Ladé, en Suisse, Thompson, en Angleterre, ont vulgarisé ces notions, dont l'importance clinique ne le cède en rien à l'intérêt scientifique.

L'évolution régulière du mouvement fébrile, dans les cas où n'intervient aucune complication grave, permet de distinguer plusieurs stades successifs, qui correspondent aux périodes classiques de progrès, d'état et de déclin. Ce sont les trois stades des oscillations ascendantes, stationnaires et descendantes (Thomas, Jaccoud). Liebermeister distingue quatre

périodes qui sont, de même, caractérisées chacune par un mode particulier du mouvement fébrile : 1° la température s'élève d'une manière graduelle et ininterrompue ; 2° la fièvre a le type continu vrai ; 3° la fièvre est rémittente, les exacerbations restant égales à celles du stade précédent ; 4° enfin, la fièvre est intermittente et le chiffre des exacerbations s'abaisse progressivement. Chacune de ces périodes a une durée approximative d'un septénaire ; toutefois cette expression consacrée par l'usage ne doit pas désigner rigoureusement un intervalle de sept jours, et le temps qu'elle indique peut varier de cinq ou six jours, surtout pour le premier stade, à huit, neuf et dix jours, même dans des cas réguliers et exempts de complication, pour la période de la fièvre continue en particulier.

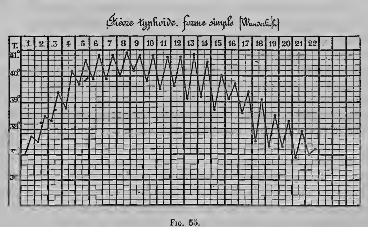


Fig. 55.

1° *Période des oscillations ascendantes.* — La fièvre s'accroît, dans les premiers jours, d'une manière graduelle et régulière, et, si l'on compare entre eux les chiffres qui correspondent à la série des exacerbations, ou ceux des rémissions quotidiennes, on voit que chaque jour est marqué par un accroissement de la fièvre par rapport au jour précédent. Après cinq ou six jours, plus rarement dès la fin du quatrième jour, ou seulement le septième ou le huitième, la température arrive à un maximum qu'elle ne doit guère dépasser, à moins de complication ou d'aggravation de la maladie. Jamais l'ascension n'est si brusque que le thermomètre s'élève à 40° dans l'exacerbation du second jour ; jamais elle n'est si traînante, jamais la fièvre ne reste si modérée, que la chaleur soit inférieure à 39°,5, le soir du quatrième jour. Ces deux faits ont été énoncés par Wunderlich en deux aphorismes, qui ont une signification diagnostique très-importante : « Toute maladie dans laquelle la température atteint 40° le soir du second jour n'est pas une fièvre typhoïde. — Toute maladie dans laquelle la température est inférieure à 39°,5 le soir du quatrième jour n'est pas une fièvre typhoïde ». Si l'on a pu contester l'exactitude rigoureuse de ces lois et citer quelques faits contradictoires,

elles n'en restent pas moins l'expression de la règle commune, au moins pour les adultes. Thomas a vu le thermomètre s'élever, chez un malade, à 40° dès le premier soir et atteindre, chez deux autres, 40° et 40°,2 le second jour. Griesinger et H. Roger ont cité de pareilles exceptions, observées chez des enfants; Griesinger a noté, d'autre part, 39°,3 seulement le soir du quatrième jour, et les faits de ce genre ne sont pas rares, dans les fébricules ou les formes atténuées de la fièvre typhoïde.

Dans la grande majorité des cas, les *oscillations diurnes* sont, pendant la période ascendante, à peu près égales entre elles, et varient entre un degré et un degré et demi; chaque matin, il y a une rémission d'un demi-degré environ, par rapport à la température vespérale de la veille, et par conséquent un accroissement d'un degré, par rapport à la température matinale du jour précédent.

En l'espace de cinq jours, la ligne des minima journaliers s'élève de 37° à 39°, et celle des maxima de 38° à 40°. Ce dernier chiffre est souvent dépassé dès le quatrième ou le cinquième jour, plus souvent encore le sixième, le septième ou le huitième jour. Les cas exceptionnels, dans lesquels le maximum est atteint déjà 48 ou 72 heures après la première invasion du mouvement fébrile, n'appartiennent pas en général aux formes régulières; ils comportent un pronostic grave, et semblent appartenir à des fièvres ataxiques ou de très-longue durée (Jaccoud).

Dans quelques fièvres abortives, l'ascension est également rapide, mais les rémissions sont profondes et le thermomètre ne reste pas longtemps à un chiffre élevé. Certaines formes légères, et, d'autre part, les fièvres typhoïdes des enfants, celles des sujets anémiques, âgés ou débilités par une cause quelconque, présentent souvent des irrégularités plus ou moins profondes, durant la première semaine. Tantôt la température atteint rapidement un premier maximum (40° au second jour, chez quelques enfants), puis subit une rémission momentanée, suivie d'une recrudescence, qui conduit à la fièvre continue; tantôt les oscillations sont inégales et l'ensemble du tracé est tout à fait informe; tantôt enfin le niveau général reste très-peu élevé.

On ne peut considérer comme une véritable anomalie une rémission quelquefois considérable et tout à fait transitoire, qui se produit souvent au septième jour, d'après Wunderlich. Cette observation est confirmée par Griesinger, par Jaccoud, qui a vu la rémission s'accuser entre le sixième et le huitième jour; par Thierfelder qui, dans les cas légers ou moyens, a vu de même la chaleur fébrile diminuer momentanément à la fin de la première semaine. J'ai, plusieurs fois, observé cette rémission, qui ne se montre parfois qu'au dixième ou onzième jour. Thomas, au contraire, n'a jamais noté le fait, sur une série de plus de 200 typhiques.

Dans le cas où cette rémission passagère se produit, sans intervention thérapeutique et sans autre incident morbide, entre deux séries de températures plus élevées, elle a, pour quelques médecins, la valeur d'un signe diagnostique. Il est absolument exceptionnel qu'elle ramène la température au chiffre normal, ou qu'elle coïncide avec un état d'algidité

ou de collapsus. Griesinger a vu, chez un malade, la température s'abaisser au septième jour, dans l'espace de douze heures, de 40°,1 à 36°,8, sans accidents graves d'ailleurs; la réascension se fit rapidement et coïncida avec une éruption de taches rosées. On peut, en règle générale, écarter le diagnostic de fièvre typhoïde, toutes les fois que la température est normale à un moment quelconque de la première semaine.

Le *maximum absolu de la température* fébrile n'est souvent atteint que dans la seconde semaine; une seule fois, dans les observations de Thomas, il correspondait au quatrième jour, et une fois au cinquième. Il n'est pas rare de le voir coïncider avec le jour d'entrée, chez les malades des hôpitaux; la température observée ce jour-là est parfois au contraire relativement basse; elle témoigne d'une perturbation dans la marche régulière du mal et n'a pas de signification pronostique. La date à laquelle la chaleur fébrile atteint son maximum peut-être retardée chez les malades qui prennent du calomel, le premier ou les deux premiers jours qui suivent l'admission.

Toutes ces variations ne semblent avoir qu'une importance secondaire; il résulte des observations de Thomas qu'on ne peut reconnaître aucun rapport constant entre le maximum auquel s'élève temporairement la température et la durée de la période d'état ou la gravité générale de la maladie. Le chiffre maximum a beaucoup moins d'importance en général que le niveau moyen auquel la chaleur se maintient; il prend néanmoins une signification menaçante dès qu'il dépasse 41° ou 41°,5; le pronostic est presque fatalement mortel, quand le thermomètre atteint 42°, et le fait de Wunderlich, qui a vu guérir un malade dont la température était montée jusqu'à 42°,5, est resté isolé.

On peut considérer comme un signe favorable la production de fortes rémissions matinales, qui entrecoupent la série des exacerbations, et regarder au contraire comme l'indice d'une fièvre grave un accroissement presque continu du mouvement fébrile et l'absence presque absolue des rémissions.

2° *Période d'état* ou *des oscillations stationnaires*. — Les écarts constatés, dans la seconde période, entre les maxima et les minima de chaque jour, ne dépassent pas, en règle générale, l'amplitude des variations nycthémérales que subit la température du corps humain, dans les conditions de santé. En ce sens, il est exact de dire que la fièvre est continue et non subcontinue ou rémittente; on peut ajouter que, dans aucune maladie aiguë, la fièvre ne conserve le type continu aussi longtemps que dans la dothiénentérie.

L'importance de ce caractère avait, dès longtemps, été reconnue par les cliniciens, par Borsieri, qui décrivait la fièvre nerveuse parmi les continues continentes, par Lerminier et Andral (1823), qui se servaient du nom, souvent usité depuis, de fièvre continue, pour désigner la maladie que Louis allait bientôt décrire.

Comme à l'état normal, c'est dans la seconde moitié de la journée, entre midi et minuit, que la chaleur s'élève au plus haut point, et les

conditions de cette périodicité paraissent être, dans la fièvre, les mêmes qu'à l'état de santé ; l'habitude physiologique semble y jouer un rôle important. Ce n'est pas constamment dans la soirée même que l'exacerbation fébrile est au plus haut degré, et l'on peut être induit en erreur sur la valeur réelle des maxima, si l'on ne prend la température qu'une seule fois, à une heure déterminée de l'après-midi (entre 5 et 6 heures, par exemple). Chez quelques sujets, le maximum des vingt-quatre heures correspond à midi, et l'on doit toujours soupçonner une anomalie de ce genre, lorsqu'on voit coïncider des accidents d'une grande gravité avec les apparences d'une fièvre modérée, sans élévation notable du soir. Une observation attentive permet de constater quelquefois deux exacerbations séparées par une rémission momentanée. Une double recrudescence dans les vingt-quatre heures n'est, d'après Immermann, guère plus rare qu'une exacerbation unique ; mais il est tout à fait exceptionnel de noter une triple recrudescence. Thomas et Immermann attribuent à une disposition tout individuelle ces variations du cycle thermique nycthéméral.

Dans le stade de fièvre continue, plus encore que dans les autres, la température constitue l'élément le plus important peut-être du pronostic, bien qu'elle ne doive jamais en fournir seule les indications. Le niveau moyen autour duquel varie la température, l'amplitude des oscillations diurnes, les incidents divers qui modifient la continuité du mouvement fébrile, ont tous une grande valeur. La chaleur peut être considérée comme forte ou modérée, suivant qu'elle est supérieure ou inférieure à 39°5 ; et la gravité ou la bénignité des cas particuliers est dans un rapport assez exact avec la valeur moyenne de la température. Cette règle n'est cependant pas sans exception. Plus la température s'abaisse au-dessous de 39°,5, au moment des rémissions, et mieux, les exacerbations vespérales seront supportées ; au contraire, l'absence presque complète de sédation et la suppression presque absolue des écarts journaliers, qui se traduit, sur le tracé, par une ligne à peine brisée, une sorte de *plateau*, appartient à peu près exclusivement aux formes graves et prend surtout une signification menaçante, lorsque la période de fièvre continue se prolonge.

La durée de ce stade varie entre huit, douze et quinze jours, mais, lorsqu'il persiste aussi longtemps, et surtout lorsqu'il tend à traîner plus encore, la fièvre perd son caractère d'uniformité; elle subit des variations imprévues, qui se rattachent parfois à quelque phénomène morbide déterminé, mais qui, dans d'autres cas, échappent à toute interprétation. Cette période intercalaire, qui se surajoute, en quelque sorte, au cycle classique, a été désignée par Wunderlich sous le nom de *stade amphibole;* elle est propre aux formes graves.

Avant que l'on arrive à cette phase irrégulière et indécise, et en pleine fièvre continue, on peut voir déjà se manifester certaines déviations du type commun. Ces changements sont de deux ordres : tantôt c'est la ligne d'ensemble du tracé qui s'élève ou s'abaisse, c'est-à-dire que l'intensité

moyenne des phénomènes pyrétiques s'accroît ou s'atténue; tantôt c'est une perturbation temporaire, qui traduit un désordre également passager. C'est, fréquemment, vers le 13ᵉ ou le 14ᵉ jour, que la maladie subit, dans sa marche et dans ses caractères généraux, une modification qui se traduit, sur la courbe thermique, par un changement de niveau de la ligne d'ensemble. Une élévation notable s'observe, dans les cas bien connus des anciens observateurs, où la maladie, après avoir débuté sous une forme bénigne, s'aggrave tout à coup vers la fin de la seconde semaine; un abaissement marqué n'implique pas toujours une modification favorable, et doit même, d'après Griesinger, être regardé comme d'un fâcheux présage, lorsqu'il ne coïncide pas avec un amendement manifeste des autres symptômes. Les températures basses de la seconde semaine coïncident alors avec un état de marasme et de prostration fort grave.

Les perturbations éphémères sont, ou bien des ascensions brusques, qu'il est le plus souvent facile de rapporter à quelques complications intercurrentes, ou des chutes plus ou moins profondes qui, de même, se lient à quelque accident défini, mais qui, parfois aussi, ne s'expliquent pas. Survenant au 14ᵉ, au 16ᵉ, au 19ᵉ jour, elles semblent traduire un effort de défervescence et se montrent comme un indice de l'amélioration définitive qui, dans quelques cas favorables, se produit à ce moment. On peut, par exception, constater chez le même sujet deux ou trois de ces abaissements passagers ou fausses crises. Comme il arrive dans toutes les circonstances où l'apyrexie succède à la fièvre, d'une façon brusque, la défervescence peut être excessive et s'accompagner de quelques-uns des phénomènes de l'algidité, mais les cas de ce genre constituent de véritables anomalies. Ils s'expliquent souvent par la coïncidence de quelque accident, d'une hémorrhagie ou d'un avortement en particulier, quelquefois d'une diarrhée profuse ou de vomissements répétés, ou par une action thérapeutique exagérée dans ses effets. Chez quelques sujets débilités, ils apparaissent, avec les accidents menaçants du collapsus, comme une conséquence de l'anéantissement des forces; chez d'autres, ils ont les caractères de véritables accès pernicieux. L'algidité est suivie, en général, d'une réascension brusque, considérable et temporaire, de la température.

L'atténuation du mouvement fébrile persiste quelquefois un certain temps, de sorte que la maladie semble tourner court, si l'on peut ainsi dire, au 14ᵉ, 15ᵉ ou 16ᵉ jour, et parfois à partir du 10ᵉ ou 11ᵉ jour; puis une recrudescence fébrile se manifeste et la dothiénentérie continue sa marche régulière. Il semble que l'évolution morbide se fasse en deux actes successifs. Quelques-uns de ces cas paraissent correspondre à des formes abortives, avec rechute subintrante, et leur marche discontinue paraît être en rapport avec des poussées successives des lésions intestinales, ou une série d'inoculations du principe infectieux. Ils ont un assez grand intérêt pour que leur interprétation soit discutée plus loin avec quelques détails.

Les ascensions ou les chutes temporaires de la température, qui surviennent à la fin de la période d'état, ne se distinguent pas des irrégularités du stade amphibole. Elles ne constituent souvent qu'une anomalie fugace, subite et inexpliquée, de l'ordre de celles qu'on désignait autrefois et qu'on peut appeler encore aujourd'hui, en tenant compte des changements qu'ont subis les théories, du nom de *fausses crises* et de *perturbations critiques*. Après que l'hyperthermie a persisté durant plusieurs jours, sans atténuation comme sans aggravation notable, il se produit tout à coup, sans cause apparente, sans complication, une élévation quelquefois considérable de la température, jusqu'à 40°,8, 41°, plus rarement un abaissement insolite suivi d'une élévation exagérée. Le lendemain, s'il s'agit d'une perturbation précritique, la rémission matinale est notablement plus accusée qu'auparavant, et désormais la fièvre prend le type rémittent. Après une fausse crise, la fièvre reprend son intensité première.

3° *Période de déclin ou des oscillations décroissantes.* — C'est, en général, par une transition graduelle que la période d'état fait place au stade de déclin. Dans les formes tout à fait régulières, on voit, après une série uniforme d'oscillations égales, dont les maxima et les minima suivent, sur le tracé, deux lignes horizontales, les rémissions matinales devenir chaque jour plus profondes, sans que d'abord les exacerbations subissent une atténuation corrélative. Thomas, qui a bien analysé cette phase de l'évolution fébrile, la fait rentrer dans la période d'état. Sa durée est variable, de 3 à 4 jours, jusqu'à 6 et 8. Bientôt les maxima s'abaissent eux-mêmes, tandis que les chiffres du matin se rapprochent du niveau normal, et souvent même atteignent à peine 37°, dans les derniers jours de fièvre. Dans toute la dernière semaine, en général, il y a, chaque jour, plusieurs heures d'apyrexie, et la fièvre est véritablement intermittente. A ce moment, les écarts deviennent excessifs entre les températures du matin et celles du soir; ils dépassent souvent deux degrés, plus rarement trois (5 degrés dans un cas de R. E. Thompson). Peu à peu les oscillations deviennent plus courtes et les exacerbations moins fortes. Il n'est pas rare cependant que, durant quelques jours encore, après que la convalescence paraît s'être établie, il y ait, dans l'après-midi ou dans la soirée, quelques heures où la température monte jusqu'à 38° ou 38°,5. Il est plus fréquent de voir revenir, à la moindre cause, au milieu de journées d'apyrexie complète, des recrudescences fébriles, qui sont habituellement de très-courte durée.

Ce sont là des incidents de la convalescence, sur lesquels il me faudra revenir plus tard.

Durant toute la période de déclin, les oscillations régulières de la fièvre peuvent être interrompues par des perturbations analogues à celles dont j'ai signalé l'apparition dans les stades précédents. On peut voir de même la température s'élever ou s'abaisser, d'une manière transitoire ou durable, sous l'influence d'une complication; on peut aussi voir recommencer, au milieu d'une période de déclin franchement carac-

térisée, un nouveau cycle fébrile: il s'agit alors d'une exacerbation ou d'une rechute.

Le mode de défervescence que je viens de décrire est de beaucoup le plus fréquent; il n'est cependant pas le seul possible. Chez quelques sujets, la fièvre décroît d'une manière lente et régulièrement progressive; les oscillations diurnes ont aussi peu d'amplitude qu'à la période d'état, mais il y a chaque jour, par rapport au jour précédent, une diminution plus ou moins notable de la température du soir comme du matin, et, sur le tracé, la ligne d'ensemble s'abaisse peu à peu. Cette détente graduelle n'est parfois qu'une phase intermédiaire, une période d'amendement préparatoire, si l'on peut ainsi dire, à laquelle succède une série de grandes oscillations: elle peut aussi se prolonger jusqu'à l'apyrexie définitive.

La durée de la fièvre rémittente ou intermittente du déclin peut traîner en longueur pendant quinze, vingt jours et plus, mais ces formes prolongées, qui méritent une étude spéciale, n'appartiennent pas aux cas simples; la persistance du mouvement fébrile est presque toujours en rapport avec quelque complication.

« Jamais, dit Griesinger, la défervescence ne se fait subitement ». Cette règle ne comporte peut-être aucune exception, si elle signifie que jamais le malade ne passe, sans transition, de la période aiguë à l'état apyrétique de la convalescence. Elle serait trop absolue, si elle ne tenait compte des cas dans lesquels une fièvre forte et continue s'interrompt brusquement et fait place à un appareil fébrile très-modéré, auquel succède bientôt la convalescence.

Cette chute de la fièvre est quelquefois spontanée; souvent elle est provoquée par une action thérapeutique ou coïncide avec un phénomène morbide, qui joue en quelque sorte un rôle critique. Fræntzel rapporte un cas curieux, dans lequel elle fut provoquée par une violente émotion morale. Un malade, en plein délire, avec 41°,2 de température, au 10e jour, tente de se jeter par la fenêtre et reste suspendu aux barreaux. Le soir, le thermomètre indique seulement 37°,5 et, depuis ce moment, ne s'élève pas au-dessus de 38°,5.

Il est plus fréquent de voir le stade de déclin, écourté seulement, se faire en peu de jours, par trois ou quatre efforts de défervescence, les grandes rémissions matinales n'étant pas suivies d'exacerbations notables.

Période agonique. Le moment de l'agonie et la période qui la précède sont marqués par des troubles considérables de la calorification, qui sont les mêmes dans toutes les maladies fébriles. La mort est précédée d'une hyperthermie excessive ou, plus rarement, des phénomènes du collapsus algide. On peut voir la température s'élever à 42°, 43° et même 43°,5 (dans une observation de Wunderlich), ou tomber à 35° et même 34°.

Variations diurnes de la température. — J'ai indiqué, jusqu'ici, l'évolution complète du mouvement fébrile et le développement total du cycle thermique, constitué par une série d'oscillations journalières, dont

j'ai noté seulement les deux termes extrêmes. En règle générale, la température, relativement basse au matin, commence à s'élever vers midi, et elle arrive au degré le plus élevé vers 6 heures du soir, ou quelquefois entre 7 heures et minuit seulement; à ce moment la chaleur diminue, et elle est au plus bas entre 6 et 8 heures du matin. Quelques observateurs ont tenté de porter, dans l'analyse des phénomènes de calorification, une précision plus grande encore. Thomas, en particulier, a fait une série d'observations thermométriques continues, dans le but de déterminer exactement le mode suivant lequel se produisent, dans les vingt-quatre heures, les alternatives d'accroissement et de diminution de chaleur. Il a reconnu que, dans l'exacerbation, l'ascension débute tantôt d'une façon subite, tantôt par une série d'oscillations, que suit une élévation rapide, mais non absolument continue. La température se maintient ensuite, plus ou moins longtemps, au voisinage du maximum diurne; le maximum absolu n'a jamais qu'une très-courte durée (pas plus de 7 minutes), mais il est souvent le dernier terme d'une ascension très-lente, qui se prolonge, avec de petites oscillations, pendant plusieurs heures. La rémission se fait plus ou moins vite, mais jamais d'une manière continue; elle est interrompue, à plusieurs reprises, par des temps d'arrêt, durant lesquels la température reste stationnaire pendant un quart d'heure et plus. La chaleur se maintient fort peu de temps au degré minimum, auquel succède vite la réascension. Thomas cite comme exceptionnelle une observation dans laquelle le thermomètre atteignît le plus bas chiffre des vingt-quatre heures après 25 minutes d'oscillations et resta stationnaire à ce point minimum pendant 43 minutes. Les variations diurnes de la température indiquent que la production et la déperdition du calorique sont alternativement prédominantes, ou que la production en est tour à tour augmentée et diminuée.

Immermann s'est proposé d'étudier la succession périodique de ces phénomènes chez les typhiques; il a montré que les pertes de chaleur correspondent assez exactement à un excès de production qui les a précédées d'une ou deux heures, de sorte que les oscillations décroissantes, qui traduisent les déperditions, correspondent à des oscillations inverses, qui sont en rapport avec l'excès de production. L'ischémie de la peau, en faisant obstacle à la déperdition, contribue à rendre plus rapide l'accroissement de la température. La sueur, qui constitue le phénomène caractéristique de la rémission et qui, d'après Traube, est en rapport avec la cessation du spasme des petites artères, tend à rendre plus prompte la phase de chaleur décroissante.

Anomalies du mouvement fébrile. — Il reste à signaler, dans l'évolution de la fièvre, diverses anomalies qui n'ont pas trouvé place dans l'étude de ses périodes successives. L'ordre dans lequel se succèdent normalement les exacerbations et les rémissions fébriles peut être interverti, de sorte qne les maxima de température s'observent le matin, et les minima le soir. Ce *type inverse* ne s'observe jamais durant tout le cours de la maladie et il n'appartient en propre à aucune période, mais

il peut se montrer à une époque quelconque et durer un temps variable; je l'ai vu persister du 14ᵉ au 22ᵉ jour, chez un enfant du service de mon maître H. Roger. Les conditions qui lui donnent origine ne sont pas connues, et il ne paraît pas avoir de valeur séméiotique.

Au début, ou dans le stade de déclin, la fièvre prend parfois un caractère franchement *périodique;* les paroxysmes quotidiens ou tierces, souvent constitués par la succession régulière du frisson, de la chaleur et de la sueur, ne diffèrent en rien des accès intermittents d'une fièvre de malaria. En fait, cette évolution spéciale s'observe parfois dans des contrées infectées par l'impaludisme ou chez des sujets qui en ont subi les atteintes; la maladie emprunte alors aux conditions du milieu dans lequel elle prend naissance un caractère spécial et mérite d'être étudiée à part (*f. typho-malariale* et *typhoïde palustre*). Dans certains cas, la malaria n'intervient en aucune façon; Louis et Andral ont noté des faits de cette nature. Empis (1866) a cité l'exemple d'un malade qui, pendant les dix premiers jours de sa maladie, eut une série d'accès quotidiens débutant entre onze heures et midi par un grand frisson, qui durait près de deux heures. Mon maître, le professeur Potain, m'a dit avoir observé deux cas de ce genre. Un malade d'Andral (obs. CXVI) eut, pendant quinze jours, des accès tierces, revenant entre huit et dix heures du soir. Chez un autre, deux accès successifs de type tierce prirent le caractère pernicieux; mais il n'est pas démontré qu'il n'y eût, dans ce cas, ni paludisme, ni complication viscérale.

Dans le stade de déclin, les rémissions peuvent faire presque absolument défaut un jour sur deux; la fièvre prend alors la forme double tierce. Wunderlich et C. Paul citent chacun un exemple de ce type, que la fièvre conserva pendant dix jours. J'ai vu la même chose se produire, pendant onze jours, à la période d'état. Dans d'autres cas, c'est le retour périodique d'exacerbations plus intenses ou de rémissions plus accusées, de deux en deux jours, qui constitue la fièvre double tierce.

Au lieu de se régler suivant un type défini, la fièvre est parfois tout à fait *désordonnée,* pendant tout son cours ou, ce qui est plus fréquent, pendant un temps limité. J'ai déjà signalé les anomalies du stade amphibole, qui ne se rencontre guère que dans des cas graves; dans des formes plus menaçantes encore, où, dès le début, l'ataxie prédomine, la fièvre prend parfois, presque aux premiers jours, une marche irrégulière, qui n'a rien de commun avec le développement classique du cycle normal. A toute période et surtout vers le déclin, la fièvre est parfois entre-coupée de paroxysmes hyperthermiques ou d'abaissements imprévus de la température, aussi variables dans leur intensité que dans leur mode de succession; ce mouvement fébrile, sans règle, dont les tracés échappent à l'analyse, est presque toujours l'indice d'une complication viscérale et, en général, d'une suppuration profonde.

Dans tous les faits qui précèdent, la fièvre est l'élément fondamental de la maladie, dont elle marque le début, les progrès et la fin, et l'on peut dire, avec Griesinger, qu'il n'y a point de fièvre typhoïde sans phé-

nomènes fébriles. Toutefois certaines formes de l'infection typhoïde évoluent, pendant une partie de leur durée, parfois peut-être dans tout leur cours, sans réaction pyrétique ou avec une fièvre extrêmement atténuée; je ne fais que signaler ici cette *forme apyrétique* de la fièvre ou, pour mieux dire, de l'infection typhoïde.

Du frisson. — A l'étude de la fièvre et des troubles de calorification se rattachent celle du frisson et des sueurs, celle du pouls et de la circulation périphérique et, à un point de vue différent, mais d'une façon non moins immédiate, l'analyse des phénomènes généraux de la nutrition.

Le frisson n'a pas, dans les formes communes de la fièvre typhoïde, l'importance qu'il prend dans quelques maladies aiguës. Il se produit, soit au début, soit dans le cours de la maladie, soit même durant la convalescence, et les indications qu'il fournit à la séméiotique varient à ces diverses époques.

Il est rare que la fièvre typhoïde débute soudainement par un grand frisson, unique, comparable à celui de la pneumonie ou de la variole. Le mode d'invasion du mouvement fébrile, qui est graduel et ne s'accompagne pas, en général, d'une élévation très-rapide et considérable de la température, rend bien compte de l'absence habituelle du grand frisson initial. Kraft-Ebing le signale 11 fois sur 158 cas. Un bon nombre de cas, dont le début brusque est marqué par un frisson unique, se rapportent aux formes abortives; mais ce mode d'invasion appartient aussi à des fièvres qui doivent être graves ou de longue durée.

Sous une forme moins violente, le frisson accompagne assez fréquemment les premiers accidents fébriles; chez un quart des malades, d'après la statistique de Louis, il est fort et accompagné de tremblement; chez un beaucoup plus grand nombre, il se répète sous forme de frissonnements peu intenses, qui reviennent d'une manière irrégulière, pendant plusieurs jours de suite, surtout lorsque les malades tardent à prendre le lit. Bien souvent, comme le fait remarquer Louis, les frissons cessent de se produire dès que les typhiques entrent à l'hôpital. Au lieu de revenir sous une forme erratique, les frissons ont quelquefois des retours périodiques et marquent le début des accès d'une fièvre réglée.

Dans la période d'état, l'apparition d'un frisson n'a guère de signification propre et distincte de l'exacerbation fébrile avec laquelle il coïncide; il indique fréquemment l'invasion d'une complication et, en particulier, d'une pneumonie ou d'un érysipèle, plus rarement d'une perforation, plus rarement encore d'une thrombose veineuse.

Au déclin de la dothiénentérie, le frisson est souvent, en dehors des conditions précédentes, en rapport avec une recrudescence fébrile provoquée par un écart de régime, une fatigue (lever prématuré, visite) ou une émotion morale. Une succession de frissons irréguliers doit toujours faire redouter la formation du pus dans quelque organe et est quelquefois le signe de l'infection pyémique ou septicémique. Dans la convalescence, le frisson est souvent l'indice d'une rechute, mais il peut se

produire aussi sous l'influence des causes très-diverses qui, troublant l'équilibre mal établi de la santé, sont de nature à réveiller la fièvre.

Dans la dothiénentérie, comme dans toute maladie, le frisson est un phénomène associé à l'accroissement rapide de la chaleur centrale. Toutefois, par une exception non encore interprétée, Féréol et G. de Marignac ont vu, chez un typhique, un abaissement momentané de la température coïncider avec le frisson d'invasion d'une pneumonie.

De la sueur. — Les sueurs sont un élément d'ordre secondaire dans la fièvre de la dothiénentérie. Elles se montrent, à la vérité, chez le plus grand nombre des malades, mais il est rare qu'elles deviennent un symptôme important, soit en raison de leur abondance, soit par leur périodicité et leur longue persistance; il est plus rare encore qu'elles exercent manifestement une influence favorable ou fâcheuse sur l'ensemble des autres accidents ou sur quelque phénomène morbide en particulier.

La peau est remarquablement sèche dans les fièvres typhoïdes graves; l'aridité de la peau, dit Andral, n'est aussi prononcée dans aucune maladie. Quand la température reste constamment élevée, la sueur fait le plus souvent défaut, et les téguments ne deviennent moites et souples que lorsque l'état du malade s'améliore. Dans les formes régulières et de gravité moyenne, quand les rémissions diurnes sont bien accusées, la sueur marque la fin du redoublement fébrile; elle survient souvent pendant le sommeil, dans la nuit, ou aux premières heures du jour. Elle est ordinairement modérée; la peau s'humecte et s'assouplit plutôt qu'elle n'est mouillée de sueur.

Les transpirations abondantes, qui traversent la chemise et les draps, et couvrent la face et tout le corps de gouttes ruisselantes, ne s'observent guère qu'à la fin de paroxysmes fébriles très-intenses, comme sont les accès intermittents de l'impaludisme ou de la fièvre de suppuration.

Quelquefois cependant, et sans qu'on puisse bien découvrir la cause de ce phénomène, la sudation presque insensible est momentanément remplacée par une sueur profuse. Cela se voit, par exemple, au moment où la fièvre change de caractère et commence à subir une détente sensible, à la fin de la période d'état. C'est dans ces conditions surtout que l'on peut parler de crise.

Au moment où la peau, après être restée longtemps sèche, devient halitueuse et moite, même sans une diaphorèse considérable, on observe souvent un amendement de tous les symptômes. Il fut, dit Andral, si subit et si inespéré chez douze malades, que la sueur put être regardée comme un phénomène critique.

Une analyse attentive des faits paraît démontrer que la diaphorèse est, non pas la cause, mais un des premiers effets du changement qui s'opère dans l'ensemble de la maladie. L'atténuation des symptômes de l'état typhoïde, les modifications que présentent et la température et le pouls, dépendent sans doute des conditions mêmes qui président au rétablissement de la fonction sudorale; ces phénomènes sont corrélatifs plutôt que subordonnés les uns aux autres.

Il y a des cas où la sueur contribue manifestement à déterminer l'abaissement de la température, mais, alors même, son rôle est secondaire et est dominé par une modification dans l'activité des centres d'innervation. On ne sait pas dans quelle mesure la sueur concourt à l'élimination du principe infectieux ou des déchets qui vicient les liquides nourriciers, et c'est encore une hypothèse d'admettre que les crises sudorales délivrent l'organisme de matières nuisibles.

Le stade de déclin, avec les grandes oscillations du mouvement fébrile qui le caractérisent, est souvent marqué par l'apparition de sueurs abondantes. Le même fait s'observe, et d'une façon plus accentuée, pour les accès fébriles qui se reproduisent quelquefois, pendant un certain temps, après que la convalescence paraît s'être franchement établie.

Quant aux sueurs qui accompagnent l'état de collapsus, d'asphyxie ou de syncope, elles n'ont point de signification spéciale.

Du pouls. — Le pouls est constamment accéléré, pendant toute la durée de la fièvre typhoïde, et sa fréquence est, d'une manière générale, en rapport direct avec l'élévation de la température. Elle s'accroît progressivement durant la première semaine et reste, dans les cas exempts de complications, à peu près stationnaire pendant la période d'état; le ralentissement du pouls est un des meilleurs et souvent des premiers indices du déclin. Comme la température, le pouls est sujet à des oscillations diurnes, et le tracé qui indique le nombre des pulsations aux divers temps de l'évolution morbide est souvent, dans l'ensemble et dans les détails, parallèle à la courbe des variations thermiques.

Dans la fièvre typhoïde, l'accélération du pouls est presque constamment moindre que dans les maladies fébriles qui élèvent à un égal degré la température. Ce caractère est assez frappant pour qu'il ait attiré l'attention des médecins qui n'avaient pas recours aux explorations thermométriques; Sauvages et Hufeland accordaient déjà une signification diagnostique à la rareté du pouls. L'un des premiers, mon savant maître H. Roger fit connaître, par des recherches exactes, dans quels rapports sont entre elles la fréquence du pouls et la température, chez les enfants, et il mit en pleine lumière ce contraste qui, dans l'enfance, est encore plus accusé que chez l'adulte.

L'accélération du pouls est, sans contredit, l'un des signes qui permettent le mieux d'apprécier la gravité de la fièvre typhoïde; ce n'est pas à dire qu'il y ait une relation constante et en quelque sorte proportionnelle entre ces deux termes, mais l'étude des variations du pouls n'en est pas moins un élément de pronostic de premier ordre. Murchison donne, à ce sujet, des indications de grande valeur. Sur une série de 100 malades, 30 n'eurent à aucun moment un chiffre de pulsations supérieur à 110, tous guérirent; parmi les 70 autres, qui eurent, plus ou moins longtemps, le pouls plus accéléré, 21 moururent (soit 30 °/₀); l'examen détaillé de ces 70 cas est très-intéressant: chez 32 typhiques, le chiffre des pulsations dépasse 120, 15 ou 47 °/₀ meurent; chez 25, il dépasse 130, 13 ou 52 °/₀ meurent; enfin chez 10 malades,

il est supérieur à 140, et il y a 6 décès dans la série. L'observation journalière est d'accord avec ces indications statistiques, et confirme l'opinion de Louis, qui écrivait : Un pouls médiocrement accéléré est favorable au pronostic et doit faire conjecturer que la marche de l'affection sera rapide. Comme dans toutes les affections fébriles, une fréquence également exagérée du pouls comporte une signification moins sérieuse chez les enfants que chez les adultes.

Il est impossible de donner des chiffres qui indiquent, d'une manière générale, la fréquence du pouls, dans les divers stades de la dothiénentérie, même en faisant des catégories distinctes pour les cas graves ou légers ; les moyennes n'ont ici qu'une très-médiocre valeur. On peut seulement dire que, chez un adulte, atteint de fièvre typhoïde de gravité modérée, le pouls varie, dans la majorité des cas, entre 92 et 108 pulsations, et qu'au moment de la plus grande intensité du mouvement fébrile il atteint souvent 112, 116 et même 120 pulsations. Il n'est cependant pas très-rare de voir la fièvre typhoïde parcourir toutes ses périodes, sans que le pouls s'élève notablement au-dessus des chiffres normaux, sans qu'il dépasse 80 pulsations, par exemple (Murchison, Griesinger).

La fréquence des pulsations, surtout à une époque un peu avancée de la maladie, peut varier beaucoup d'un moment à l'autre, sous l'influence de causes souvent légères ; c'est assez, par exemple, qu'on ait fait asseoir le malade, et surtout il suffit d'un examen médical un peu prolongé pour que le nombre des battements du pouls augmente d'une façon très-notable.

Les écarts entre les chiffres du matin et du soir varient avec les malades et avec la période de la fièvre ; en général, ils ne dépassent pas 8 à 12 pulsations au début, et, dans les cas peu graves, pendant toute la durée de la maladie ; on peut, il est vrai, et surtout à l'époque des grandes oscillations thermiques, trouver une différence de 20 ou 24 pulsations entre les chiffres du matin et ceux du soir. Dans la période d'état, il n'est pas rare que le pouls conserve, plusieurs jours de suite, une fréquence presque constamment uniforme, et oscille seulement entre 100 et 104 pulsations, par exemple.

Les conditions qui déterminent, d'une manière temporaire ou durable, une élévation de la température, et les complications qui s'accompagnent d'une recrudescence fébrile, accélèrent le pouls, et cette augmentation de fréquence est souvent très-accusée, relativement à l'accroissement de la chaleur ; cela s'observe en particulier dans certaines complications pneumoniques.

Il faut, en pareil cas, et surtout lorsqu'il s'agit de pneumonies bâtardes, hypostatiques, tenir compte d'un élément de la plus haute importance, au point de vue de l'accélération du pouls, je veux parler de l'affaiblissement du cœur.

Cette diminution du pouvoir contractile du myocarde est en rapport avec des altérations anatomiques, que Louis, Andral et Stokes, ont dès longtemps signalées, et auxquelles les auteurs contemporains accordent de nouveau une signification considérable, aux dépens peut-

être du rôle que jouent dans les désordres circulatoires, d'une part, le système nerveux central, et, de l'autre, les capillaires périphériques et le système vaso-moteur.

Quelle que soit la relation pathogénique que l'on doive admettre entre l'hyperthermie et la parésie cardiaque (et cette question sera discutée plus loin), il est certain qu'on voit coïncider, en général, une excessive fréquence du pouls avec d'autres troubles de la circulation; mais on observe la même accélération dans des cas d'extrême ataxie, alors que, pendant la vie, il n'y a pas de signes manifestes d'affaiblissement du cœur. On compte, dans ces cas graves, et surtout aux approches de l'agonie, 140, 160 et, chez les enfants, 180 ou 200 pulsations. Gubler (1867) a cité le fait exceptionnel d'une fièvre ataxo-adynamique, dans le cours de laquelle le pouls atteignit temporairement, chez un adulte, le chiffre de 250 pulsations; le lendemain, il retombait à 120.

Dans le collapsus algide, avec abaissement de la température centrale, le pouls est souvent très-accéléré. Il en est de même à la suite des hémorrhagies, et la coïncidence d'une chute brusque de la température avec une accélération notable du pouls doit éveiller l'idée d'une hémorrhagie intestinale, avant qu'il y ait encore d'évacuation sanglante.

Ce n'est pas seulement dans des cas excessifs, en quelque sorte, que le rapport habituel du pouls et de la chaleur fébrile se trouve en défaut. Andral avait déjà noté l'absence de corrélation exacte entre la fréquence des battements du cœur et l'élévation de la température. Louis a vu, chez plusieurs sujets qui ont succombé, le pouls rester peu fréquent entre 80 et 90, pendant les huit ou quinze derniers jours de maladie. Dans la convalescence, on voit souvent le pouls rester longtemps accéléré, après que la chaleur est redevenue tout à fait normale; chez quelques sujets même, le pouls devient plus fréquent à partir du moment de la défervescence.

Quelques cas sont remarquables par la lenteur du pouls, soit pendant toute la durée de la maladie, soit pendant quelques jours seulement. Beddoe a publié un exemple de fièvre typhoïde commune, sans affaiblissement du cœur, et avec la température élevée d'une forme moyenne, dans laquelle on comptait seulement 53 pulsations par minute, au troisième ou quatrième jour de maladie; le pouls se maintint ensuite pendant douze jours entre 50 et 57, atteignit, mais ne dépassa par 60, pendant les neuf jours suivants, et s'éleva au chiffre de 100 et plus à la fin de la troisième semaine seulement. Murchison cite un exemple analogue; dans tout le cours de la fièvre, le pouls ne dépassa pas 56 pulsations et s'abaissa jusqu'à 37; dans la convalescence seulement, il devint plus fréquent (66 puls.). Le même observateur dit avoir vu souvent le pouls se ralentir (jusqu'à 52 à 60 puls.), d'une façon transitoire à une période quelconque de la maladie, en pleine réaction fébrile; il a noté aussi, comme dans le typhus, au moment de la convalescence, un ralentissement qui, chez un malade, alla jusqu'au chiffre de 44 pulsations. Andral avait observé des faits de ce genre, dans la période d'état et dans la convalescence. Il serait intéressant d'analyser, en pareille circonstance, avec soin, le mode d'action du cœur et les carac-

tères graphiques du pouls, et de rechercher les indices possibles d'un trouble de l'innervation bulbaire.

On ne doit pas se borner à constater la fréquence du pouls, mais il faut, comme dans toute maladie, étudier avec toute la précision possible les divers caractères de l'onde artérielle. Au début, en général, mais souvent pour un temps assez court, le pouls est ample et fort, et résiste sous le doigt qui le presse. Sa force décroît rapidement et, tout en conservant une notable amplitude, il devient plus dépressible. Louis avait observé que la largeur et la fréquence du pouls sont, habituellement, en raison inverse l'une de l'autre, et qu'un pouls bien ample ne bat pas en général plus de 92 fois par minute.

Un caractère très-important est le *dicrotisme;* on le trouve, dit Bouillaud, à peu près chez tous les typhiques, et, dans aucune autre maladie aiguë, il n'est aussi constant ni aussi prononcé. Il se manifeste dès les premiers jours et peut quelquefois fournir un élément au diagnostic; il persiste souvent jusqu'à une période voisine de la convalescence. Il traduit, dit Jaccoud, l'affaiblissement de la tunique contractile des artères, qui laisse agir sans frein l'élasticité des parois vasculaires. Le dicrotisme est en rapport avec une tension artérielle peu élevée et une circulation périphérique très-active; il est surtout accusé lorsque la peau est chaude et ouverte, en même temps que l'impulsion cardiaque est énergique et brusque. L'onde secondaire a parfois tant d'amplitude qu'elle simule une pulsation véritable, et que des observateurs peu expérimentés ont parfois compté un nombre de battements double du chiffre réel.

Le *tracé sphygmographique* présente les caractères qui traduisent habituellement une tension artérielle faible ou peu soutenue : la ligne d'ascension est presque verticale, d'une amplitude variable, elle se termine par un sommet aigu et quelquefois par un véritable crochet; la chute est rapide et profonde, et suivie d'une ascension secondaire, dans laquelle le levier s'élève souvent à la moitié de la hauteur de la pulsation primitive et quelquefois plus haut encore (fig. 56).

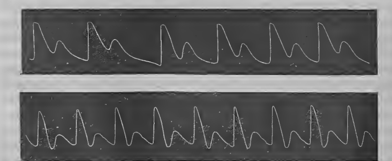


Fig. 56. — Pouls dicrote de la fièvre typhoïde (Lorain, *Température*).

A mesure que la maladie fait des progrès, le pouls perd de sa largeur, de sa plénitude et de sa résistance; il devient mou, dépressible, souvent

ondulant, plutôt que manifestement dicrote. Les caractères du tracé se modifient de la même manière; la ligne d'ascension est plus oblique et moins élevée; le sommet tend à s'arrondir, mais le dicrotisme persiste, l'onde secondaire ressemblant d'ailleurs à la première. La tension artérielle est toujours faible et le système vasculaire est moins rempli qu'au début, mais la force de contraction du cœur commence à diminuer. Quand la parésie cardiaque fait des progrès et surtout lorsqu'elle provoque des phénomènes de stase viscérale et périphérique, le pouls, rapide, devient en même temps petit, misérable et difficile à compter; il peut à peine être enregistré, sous la forme d'une ligne irrégulièrement et faiblement ondulée. Louis a reconnu que le cœur est souvent ramolli chez les sujets dont le pouls a été, pendant plus ou moins longtemps, faible, tremblotant, enfoncé, et souvent en même temps inégal, irrégulier ou intermittent.

Les *altérations du rhythme* des pulsations artérielles sont tantôt des irrégularités qu'on ne peut définir, tantôt de véritables intermittences, qui traduisent des battements imparfaits, des faux pas du cœur, et qui reviennent à intervalles variables ou succèdent à un nombre déterminé de battements normaux. L'exploration simultanée et très-attentive du cœur et du pouls, et mieux encore des tracés synchrones du choc précordial et de la pulsation radiale, démontrent la nature de ces dernières anomalies.

Andral regardait les altérations du rhythme cardiaque comme tout à fait exceptionnelles dans la fièvre typhoïde et pensait qu'elles indiquent la coïncidence d'une affection organique du cœur. Les intermittences et l'arhythmie cardiaques sont, en réalité, très-rares dans la période d'état des fièvres de gravité modérée; elles accompagnent fréquemment les accidents de la période agonique, le collapsus ou l'état syncopal.

Dès les premiers jours et dans la période d'état, le pouls est quelquefois irrégulier dans les fièvres typhoïdes très-ataxiques. Les altérations du rhythme des pulsations cardiaques ont, le plus souvent, une signification pronostique fâcheuse. Louis dit avoir trouvé le pouls irrégulier ou intermittent 7 fois sur 41 cas mortels, et 6 fois seulement sur 57 cas graves, suivis de guérison. Comme les fièvres graves sont toujours remarquables par l'excès de la chaleur fébrile, on a pu attribuer le trouble de l'action du cœur à la dégénérescence du myocarde et en faire une conséquence indirecte de l'hyperthermie; cette interprétation est certainement insuffisante, car elle néglige un élément pathogénique de premier ordre, le trouble de l'innervation centrale. C'est à des causes complexes de même ordre qu'il faut attribuer les irrégularités fréquemment constatées dans la convalescence. Les intermittences du pouls n'ont pas, d'une manière générale, à cette période, la même signification pronostique que l'arhythmie des stades antécédents. Elles doivent, sinon éveiller des craintes sérieuses, du moins faire multiplier les précautions.

Je ne puis approfondir, dès maintenant, ces questions qui se rattachent à l'étude des complications cardiaques de la fièvre typhoïde. J'aurai plus

tard à discuter la signification clinique des bruits anomaux, qu'on entend à la région précordiale et que l'on attribue trop facilement à des lésions matérielles ou à l'insuffisance fonctionnelle des appareils valvulaires et à la dilatation des cavités ou des orifices du cœur. Je me borne à dire ici que la diminution du choc précordial et la faiblesse des bruits normaux ont, d'une manière générale, beaucoup plus de valeur que des souffles variables et temporaires, comme signes d'altération du myocarde.

Lorsque la circulation est active et la tension artérielle peu élevée, dans la première semaine et au commencement de la seconde, on entend souvent, comme l'a signalé Bouillaud, un souffle musical, généralement double et grave, bruit de diable, qui se produit dans les veines jugulaires, où il coïncide avec un double affaissement, bien visible chez la plupart des malades. Ce bruit, distinct des souffles vasculaires de l'anémie vraie, qu'on entend vers le déclin et surtout pendant la convalescence, cesse d'être perceptible, en général, après le 10e ou 15e jour de la fièvre.

Pression sanguine. — Les expériences qui ont eu pour objet la mesure de la tension artérielle n'ont pas donné des résultats concordants et définitifs. Zadek (1881) conclut de ses recherches qu'il y a, dans la fièvre typhoïde, un parallélisme plus ou moins manifeste entre la température, la fréquence du pouls et la pression sanguine. Arnheim (1882) dit avoir constaté de même que la pression est presque toujours augmentée, qu'elle s'élève ou décroît avec la température, qu'elle atteint son maximum pendant la période d'acmé, et diminue progressivement dans la défervescence. A. Wetzel (1882) croit reconnaître, au contraire, que l'élévation de la température détermine un abaissement de la pression sanguine ; cette diminution suit de près le début de la fièvre et disparaît dès que vient la défervescence.

Ceux qui ont abordé l'étude de cette question délicate en connaissent toutes les difficultés et s'expliquent les divergences auxquelles peut conduire une observation imparfaite. Mon savant maître, le professeur Potain, me communique les résultats des laborieuses recherches qu'il poursuit sur la pression sanguine dans les maladies; les observations relatives à la fièvre typhoïde sont au nombre de 74 (25 malades) ; elles démontrent que la pression maxima (celle que donne le sphygmo-manomètre de Basch modifié) est toujours abaissée ; elles donnent, comme chiffre moyen de la pression, 14 centimètres de mercure ; chez l'homme sain, la pression moyenne paraît être de 18 centimètres et, dans les maladies franchement inflammatoires, elle atteint 17 centimètres. Les chiffres extrêmes, dans la fièvre typhoïde, sont 5 1/2 et 18 ; les chiffres les plus bas appartiennent aux formes adynamiques (7 à 13 cent.) ; des chiffres voisins (11, 12 1/2) se rencontrent dans des formes peu graves, mais traînantes; la pression la plus basse a été observée au 45e jour d'une fièvre d'intensité médiocre, mais prolongée par quatre recrudescences successives.

La *circulation périphérique* est active au début et pendant toute la période fébrile, dans les formes régulières, où la peau est chaude, sans ardeur et sans sécheresse excessives. Dans les formes ataxiques, la peau présente parfois soit des alternatives de rougeur et de pâleur, qui indiquent un trouble profond de l'innervation vaso-motrice, soit une congestion diffuse.

Je ne fais que signaler l'anémie des téguments dans le frisson et la syncope, les hyperémies locales de décubitus et les fluxions cutanées, qui sont quelquefois en rapport avec des phlegmasies viscérales.

La stase sanguine périphérique accompagne les désordres de la circulation centrale, l'affaiblissement du cœur et l'hyperémie hypostatique du poumon. Dans l'algidité ou dans le collapsus hyperthermique, avec refroidissement périphérique, la cyanose des lèvres, des jouese et des extrémités, est souvent associée à la pâleur générale des téguments.

Dans la convalescence, la rougeur des pommettes donne à la face amaigrie le masque de l'hecticité.

La *température périphérique* dépend de deux facteurs principaux, l'activité de la circulation périphérique et la température centrale. Dans les formes régulières et en l'absence de complications, la chaleur des téguments est proportionnée à celle des parties profondes : la peau chaude, souvent ardente, dans les moments d'exacerbation fébrile, donne à la main cette sensation pénible que les anciens maîtres exprimaient en parlant de chaleur âcre et mordicante. Elle est moins brûlante aux heures de rémission, et ne devient fraîche qu'au début de la défervescence.

Toutes les conditions qui font baisser subitement, à un degré notable, la chaleur centrale, produisent d'une manière encore plus accusée le refroidissement périphérique. La peau est froide chez les typhiques qui arrivent épuisés par la diarrhée à la cinquième ou sixième semaine de la maladie.

Le refroidissement périphérique coïncide avec une hyperthermie persistante, quand les vaisseaux cutanés sont contractés, dans le frisson, ou quand la circulation périphérique se fait mal, dans le collapsus et aux approches de l'agonie.

C'est, de même, à des troubles de la circulation cutanée, qu'il faut attribuer les variations quelquefois considérables de la chaleur périphérique, pendant le cours des fièvres ataxiques, avec hypostase pulmonaire considérable et affaiblissement du cœur.

C'est à ces cas graves qu'Andral fait allusion quand il dit : « La peau présente, en quelques heures, les plus rapides alternatives d'un froid presque glacial et de la température la plus élevée. » Dans les mêmes circonstances, la chaleur est souvent répartie d'une manière irrégulière à la périphérie ; les extrémités sont souvent froides, pendant que la chaleur est encore forte sur le tronc, que protègent les couvertures. Chez les convalescents amaigris et pâlis par une fièvre prolongée, la peau est habituellement presque froide.

La *perspiration cutanée,* étudiée par Arnheim (1882), au moyen de

l'appareil de Weyrich, est, pendant la période fébrile, au-dessus de la normale; elle est normale ou inférieure à la moyenne physiologique dans la convalescence.

DES ÉCHANGES NUTRITIFS. — *Du sang.* — Les changements que l'analyse chimique a fait reconnaître dans la composition du sang, chez les typhiques, peuvent jeter quelque lumière sur la physiologie pathologique de la maladie.

Les principes albuminoïdes du sang sont les premiers intéressés, dans le travail de désassimilation fébrile. La proportion d'albumine en circulation est diminuée, d'après Becquerel et Rodier (1844). Denis estime à un cinquième la diminution de la plasmine.

La défibrination du sang est le fait qui a le plus frappé les hématologistes. Elle n'est pas toujours très-accusée. « Le sang, dans la fièvre typhoïde, disent Becquerel et Rodier, n'offre absolument aucun caractère tranché, positif, constant, et, sauf peut-être quelques cas exceptionnels où il y a diminution de fibrine, toutes les modifications que l'on vient à constater dans le sang peuvent être engendrées et expliquées par des influences autres que celles de cette grave maladie. » Au début, d'après Andral et Gavarret, la fibrine n'est en moins que par rapport aux globules. A une époque plus avancée, et quand la maladie est plus intense, il y a, en réalité, diminution de la fibrine, et cette diminution est d'autant plus grande que la fièvre typhoïde a, elle-même, plus de gravité. La proportion de fibrine, pour 1000 grammes de sang, a varié, dans les analyses d'Andral et Gavarret, entre 3, 7 et 0.9; Léonard et Foley (1846) donnent presque exactement les mêmes chiffres; Becquerel et Rodier indiquent, comme moyenne de 11 cas, le chiffre de 2,8 (qui, pour eux, est à peu près normal). Il faut d'ailleurs tenir compte, en certains cas, d'une cause d'erreur; je veux parler de la diffluence de la fibrine, qu'il est difficile de recueillir en totalité par le battage.

Les globules sont moins détruits dans la fièvre typhoïde que dans beaucoup d'autres maladies aiguës. C'est ce que démontrent les analyses d'Andral et Gavarret, de Becquerel et Rodier, de Gautier. L'aglobulie fait des progrès avec la durée de la maladie.

Les observations de Quinquaud (1873-1879), qui a fait le dosage de l'hémoglobine, tendent à démontrer que la dothiénentérie est, parmi les maladies fébriles, une de celles qui diminuent le moins la quantité de ce principe: au lieu du chiffre normal de 125 grammes pour 1000, on trouve de 92 à 120. Le pouvoir absorbant du sang pour l'oxygène est notablement diminué; au lieu d'absorber 240 centimètres cubes, 1000 grammes de sang n'en absorbent plus que 192 à 196.

La dénutrition, qui frappe non-seulement les principes albuminoïdes du sang, mais la plupart des tissus, produit des déchets abondants, parce que les combustions organiques ne se font qu'imparfaitement. Les corps incomplétement comburés s'accumulent dans le sang, où Chalvet, Hœpffner et A. Robin, ont démontré la présence en excès des matières extractives. Hœpffner donne six dosages de ces produits : dans un cas

bénin, la proportion est de $4^{gr},26$ pour 1000 ; dans des cas graves ou mortels, elle s'élève à 6,7, 7,5 et 10 grammes.

Échanges respiratoires. — Chez les typhiques, comme chez les fébricitants en général, la quantité absolue d'air expiré et d'eau exhalée, dans un temps donné, est plus considérable qu'à l'état de santé, mais la proportion d'acide carbonique éliminé et d'oxygène fixé est inférieure à la moyenne normale (Wertheim, 1878). Doyère et Hervier et Saint-Lager estimaient que l'air expiré par les typhiques contient un quart ou un cinquième d'acide carbonique en moins (par rapport aux conditions physiologiques). Regnard (1878) a publié plusieurs observations, faites chez des typhiques, à diverses périodes de la maladie : il a constamment trouvé, pendant la fièvre, une diminution de l'acide carbonique exhalé, comparé à l'oxygène absorbé; le rapport des deux quantités est exprimé par des chiffres qui varient entre 0,54 et 0,69. Chez des convalescents, qui reçoivent une alimentation réparatrice, la quantité d'acide carbonique exhalé s'élève et le rapport $\frac{CO^2}{O}$ devient 0,84, 0,98 et même 1,1.

Des urines. — L'étude des urines se rattache à celle du mouvement fébrile et des échanges nutritifs. L'urine présente, dans la fièvre typhoïde, un certain nombre de caractères que l'on retrouve dans la plupart des pyrexies graves, des fièvres *mali moris*, comme avait coutume de dire le professeur Gubler, et qui diffèrent complétement de ceux qui appartiennent aux phlegmasies. Les signes fournis par un examen rapide de l'urine, tel qu'on peut le faire au lit du malade, sont parfois assez frappants pour devenir un élément de diagnostic.

Ils ont été nettement indiqués par le professeur Gubler et ses élèves; ils ne sont pas les mêmes aux divers stades de l'évolution de la maladie; dans la période de progrès, l'urine est concentrée, dense, d'une couleur comparable à celle du bouillon de bœuf; elle est très-acide et donne, lorsqu'on la traite par l'acide nitrique, une coloration bleue intense, due à l'indigose, une couche d'albumine qui ne manque jamais, un diaphragme mince d'acide urique, qui se montre de suite, quelquefois du givre d'urée. A la défervescence, l'urine est plus limpide et plus pâle ; l'acide urique augmente et forme quelquefois un dépôt, l'acide nitrique donne une coloration violette et plus tard rose; cette teinte appartient à la convalescence, pendant la durée de laquelle l'urine est abondante, pâle et de faible densité; l'acidité diminue alors ou fait place à l'alcalinité produite par les alcalis fixes; l'acide urique diminue, et les chlorures augmentent, au point de dépasser le chiffre normal.

Une analyse quantitative exacte fait reconnaître des modifications importantes, qui traduisent une désassimilation très-active, mais indiquent, en même temps, que les combustions sont imparfaites : la somme des principes organiques éliminés dans les vingt-quatre heures est augmentée, mais, tandis que la proportion d'urée est rarement accrue à un haut degré et est quelquefois diminuée, le chiffre de l'acide urique et des matières extractives est notablement exagéré ; la destruction des tissus

est telle que des matières grasses et protéiques passent directement dans l'urine.

La somme des matériaux organiques éliminés par les urines ne donne pas constamment la mesure exacte des phénomènes de dénutrition, mais il faut tenir compte de la rétention des déchets dans les tissus. A. Robin (1877), qui a fait une étude approfondie de l'urologie de la fièvre typhoïde, croit que l'on est en droit de formuler les propositions suivantes : L'urine contient d'autant moins de matières solides que la fièvre typhoïde est plus grave. Plus la fièvre est grave, moins l'urine renferme d'urée. Dans les fièvres graves, l'élimination des matériaux solides est plus considérable pendant la défervescence et la convalescence que pendant la période d'état.

Après ces indications générales, il est nécessaire d'entrer dans quelques détails et d'étudier successivement les variations des principes normaux ou anomaux de l'urine. Les opinions des auteurs qui ont étudié la question sont loin d'être toujours concordantes, et ces divergences doivent être attribuées à la nature de la maladie, qui, dans ses formes graves ou bénignes, est fort différente d'elle-même, et, dans une certaine mesure aussi, aux procédés d'analyse.

L'urine, dit Vogel, est habituellement plus foncée que ne comporte le degré de concentration ; la *couleur* qu'on observe le plus souvent dans les périodes de progrès et d'état est une teinte bouillon de bœuf, à reflets verts, rouges ou bruns (Gubler, A. Robin) ; les tons orangés et jaunes appartiennent surtout au stade de défervescence graduelle et à la convalescence.

La *quantité* est inférieure au chiffre normal et la *densité* est le plus souvent augmentée : Becquerel donne 1023 comme chiffre moyen. Parkes indique 1025, 1030 et même 1038. Hœpffner signale aussi l'accroissement de la densité, dans les deux premières périodes de la fièvre. A. Robin montre qu'il y a de grandes variations, qui sont en rapport avec la période, la forme ou les symptômes prédominants de la maladie. Il indique des chiffres qui varient entre 1021 et 1024. « Dans la plupart des cas mortels, dit-il, la quantité d'urine excrétée dans les vingt-quatre heures (922 centim. cubes) et la somme des principes solides ($45^{gr},5$) sont diminuées, la densité (1021) est peu supérieure au chiffre normal. »

Tous les auteurs s'accordent à signaler l'augmentation de la quantité des urines, qui tend à dépasser le chiffre moyen, dans la période des oscillations décroissantes, en même temps que la densité s'abaisse à 1017-1019, suivant les cas.

Dans la convalescence, il y a une véritable polyurie, qui a été constatée par Hœpffner, Molé, Charvot. A. Robin indique, pour les formes communes, une moyenne de 1500 centimètres cubes et, pour les formes longues et graves, 1700 centimètres cubes environ.

L'augmentation de la quantité d'urine coïncide avec l'excrétion d'une plus grande quantité de matériaux solides (jusqu'à 56 grammes et, dans

les cas graves, 60 grammes dans les vingt-quatre heures, d'après A. Robin).

Urée. — L'excrétion de l'urée est, suivant un grand nombre d'observateurs, augmentée au début et, à un moindre degré, pendant toute la durée de la fièvre. Parkes (1860) cite le chiffre de 28gr,8 comme moyenne journalière (au lieu de 24) et il dit avoir dosé 57 grammes; Murchison donne le chiffre de 62gr,5 et Vogel aurait trouvé jusqu'à 78 grammes. Brattler (1858) a cherché à démontrer qu'il y a une corrélation exacte entre l'élévation de la température et la quantité d'urée excrétée dans les vingt-quatre heures. Moos (1855) signale une diminution progressive de l'urée, de la première à la cinquième semaine de la maladie.

Chalvet, Charvot, Fouilhoux, Hœpffner, ont trouvé l'urée peu augmentée en général et quelquefois diminuée. A. Robin admet qu'à la période d'état la quantité d'urée excrétée est un peu inférieure au chiffre qu'il tient pour normal (23 à 25 grammes, au lieu de 28), mais il fait observer que les résultats de l'analyse varient beaucoup d'un jour à l'autre. Il faut d'ailleurs se rappeler, quand on compare les chiffres de l'état fébrile à ceux de l'état normal, que le fébricitant est soumis à une diète plus ou moins absolue.

La proportion d'urée tend à s'abaisser dans les cas graves, et à l'époque où les accidents typhoïdes prennent plus d'intensité. Dans une observation de Unruh (1869), le chiffre des vingt-quatre heures est de 10 à 13 grammes, pendant la durée de phénomènes adynamiques très-graves; il s'élève à 31-34 grammes, quand, plus tard, la situation devient meilleure. Murchison a vu, plusieurs fois, la quantité d'urée diminuer, au moment où s'aggravaient les symptômes cérébraux, et augmenter quand ces accidents disparaissaient (obs. 56 et 60, en particulier).

L'excrétion d'urée paraît être d'autant plus forte que la maladie affecte une marche plus franchement inflammatoire. On ne peut établir aucun rapport constant entre l'excrétion d'urée et l'intensité de la chaleur fébrile; certains cas mortels, qui s'accompagnent des plus hautes températures, donnent les moindres chiffres.

A l'époque de la défervescence, l'urée diminue, d'après A. Robin, dans les formes moyennes, mais non dans les cas graves; à la convalescence, la proportion décroît encore, mais pour se relever dès que l'on augmente l'alimentation.

L'*acide urique* est augmenté, surtout au début et dans les formes graves; il décroît ensuite, au moment de la défervescence. Handfield Jones (1857) dit avoir dosé, au septième jour, 1gr,52 au lieu de 0,49 (chiffre moyen, d'après Vogel).

Matières extractives. — On sait, depuis le travail de Chalvet (1869), quel intérêt s'attache à l'étude des extractifs dans la fièvre typhoïde: il y a une sorte de balancement entre l'urée et ces produits incomplétement brûlés, qui prédominent dans les cas graves, quand l'urée est peu augmentée. Hœpffner a fait la même observation que Chalvet et a reconnu

que la proportion des extractifs qui, à l'état normal, est de 10 à 13 grammes pour 1000 (Hepp), peut, dans la fièvre typhoïde, dépasser le chiffre de l'urée. Dans quelques cas, où ces principes diminuaient dans les urines, l'analyse a démontré qu'ils augmentaient dans le sang, et cette rétention coïncidait, en général, avec l'apparition d'accidents cérébraux graves.

Schottin a reconnu la présence de la *créatinine* en excès, pendant la seconde et surtout la troisième et la quatrième semaine. Frerichs et Stædeler ont, plusieurs fois, trouvé de la *leucine* et de la *tyrosine*, toujours dans des cas graves.

Albumine. — Le professeur Gubler disait n'avoir jamais vu manquer l'albuminurie chez les typhiques; mais, ajoutait-il, « elle n'existe pas indifféremment à toutes les périodes de la fièvre typhoïde... Si, dans les premiers jours de la maladie, elle est un symptôme aléatoire, elle devient plus tard, dans le deuxième septenaire, un symptôme obligé, et son intensité est proportionnelle à celle de la fièvre et des localisations morbides sur les grands appareils. »

L'albumine peut apparaître dès le deuxième jour. En général, plus la forme est grave, plus l'albumine se montre de bonne heure et plus elle est abondante d'emblée; décroissant à la période d'état, elle augmente parfois, à nouveau, lors des grandes oscillations, dans les formes graves. Dans ces mêmes formes, l'albuminurie peut se montrer encore, pendant la convalescence ; elle semble reconnaître alors pour cause, soit la dénutrition active des tissus (albuminurie colliquative), soit l'apparition d'une néphrite catarrhale. Je reviendrai plus loin sur les complications rénales, qui s'accompagnent d'une albuminurie plus ou moins intense.

Il faut des précautions spéciales pour déceler les petites quantités de matière protéique qu'on rencontre, le plus souvent, dans les formes communes de la fièvre typhoïde ; la plupart des réactifs sont insuffisants. C'est avec l'acide nitrique, versé le long des parois du verre à expérience, suivant le procédé de Gubler, qu'on reconnaît le mieux, dans les recherches de la clinique, de faibles traces d'albumine. On s'explique facilement que beaucoup d'auteurs aient rarement rencontré des urines albumineuses (1 fois sur 34, dit Andral ; 8 fois sur 38, d'après Becquerel, dans le quart ou un peu plus du quart des cas, d'après Pfeuffer et d'après Murchison).

Le professeur Bouchard (1880) a trouvé, dans la fièvre typhoïde, les deux espèces d'albuminurie, dont il a fait connaître la signification clinique. Chez quelques malades, ou pendant quelque temps, l'albumine n'est pas rétractile, tandis que chez d'autres l'urine renferme de l'albumine rétractile (albuminurie des néphrites) ; il n'est pas rare de constater, temporairement, ce caractère dans des urines albumineuses qui ne l'ont pas présenté tout d'abord et ultérieurement ne le présentent plus. Toutes les fois que l'albumine est rétractile, l'urine contient des bactéries.

Il est probable que la matière protéique des urines albumineuses n'est pas toujours la même; elle est le plus souvent, sans doute, au second

septenaire et dans les cas graves, identique à l'albumine du sérum du sang; celle qu'on rencontre tout à fait au début se rapproche peut-être des albuminoses, au dire d'A. Robin. Maurel (1880) dit aussi que, chez un grand nombre de typhiques, l'albumine de l'urine est analogue aux peptones.

Bouchard (1882) a constaté la présence d'*alcaloïdes organiques*, que l'on peut comparer aux ptomaïnes. La quantité en est toujours très-faible (0,001 environ par vingt-quatre heures).

Gubler attachait une grande importance à l'étude des principes colorants de l'urine. A. Robin, qui a traité ce sujet, après son maître, donne les indications suivantes :

L'urohématine, diminuée à la période d'état, redevient normale à la défervescence et à la convalescence; elle augmente sous l'influence des complications thoraciques.

L'indican suit une marche inverse de l'autre chromatogène: dans les cas mortels, il est constant, sauf de très-rares exceptions, et il est abondant, surtout, lorsqu'existent des diarrhées profuses colliquatives, ou une tendance à l'algidité; il peut faire défaut ou il est moins abondant, si les accidents thoraciques prédominent. Dans les formes bénignes, à la période d'état, la quantité est subordonnée surtout à l'intensité de l'état typhoïde et de la diarrhée; l'indican tend à disparaître dans la défervescence et disparaît complétement dans la convalescence; quand il persiste à ces périodes, il est un signe de néphrite catarrhale, ou un indice probable de rechute.

L'hémaphéine est rare et indique en général (comme l'uroérythrine) une phlegmasie pulmonaire; quelquefois elle se montre quand la fièvre apparaît brusquement chez des sujets robustes, et lorsqu'elle s'accompagne tout à coup de symptômes cérébro-spinaux.

Les *matériaux inorganiques* (chlorures, phosphates, sulfates, carbonates) diminuent beaucoup à la période d'état; ils subissent une augmentation sensible, à la défervescence, et dépassent même le taux normal, à la convalescence.

L'accroissement rapide du chiffre des chlorures, au moment où la fièvre tombe, a une importance toute spéciale; il coïncide avec la diminution de l'urée et surtout des extractifs (Molé, Hœpfner).

Du poids du corps. — La diminution totale du poids du corps, à la fin de la fièvre, donne assez exactement la mesure de la dénutrition. En raison de la longue durée de l'affection, cette perte totale est plus considérable que dans la plupart des maladies aiguës, bien que la perte journalière soit inférieure, d'une manière générale, à celle qui se produit dans la pneumonie ou dans certains cas de rhumatisme articulaire aigu.

Th. Layton (1868) indique une perte moyenne de 238 grammes par jour chez les typhiques, tandis qu'il trouvait dans la pneumonie, une moyenne de 387 grammes. Lorain (1877) a donné, sur ce sujet, deux observations, avec de très-intéressants commentaires. Un des malades succomba, après avoir perdu, en 20 jours, près de 11 kilogrammes (plus

d'un cinquième de son poids) ; une parotidite, survenue à la fin de la maladie, explique en partie cette dénutrition excessive. L'autre guérit : le poids, qui avait à peine diminué du huitième au treizième jour, s'abaissa de 4 kilogrammes dans la semaine suivante, pour se relever ensuite, en même temps que cessait la fièvre. Thaon (1872) a fait une étude suivie des variations du poids, aux diverses périodes de la fièvre, chez des enfants. Il a vu, dans les deux ou trois premiers jours, le poids augmenter au lieu de diminuer (ce qu'avait signalé Botkin et ce qu'on peut attribuer à l'accumulation des produits absorbés et au peu d'abondance des excrétions) ; avec la diète, la persistance du mouvement fébrile, et chez quelques sujets la diarrhée, coïncide une perte de poids considérable, aux troisième et quatrième jours. Une fois la période d'état bien établie, le poids reste souvent stationnaire, plus ou moins longtemps, malgré la fièvre et l'inanition. Quand la fièvre diminue, le poids du corps baisse rapidement ; dans une observation de Thaon, la perte qui se fit en quatre jours fut égale au douzième du poids du corps. Cette dénutrition rapide, qui correspond à l'élimination des déchets accumulés dans l'organisme, ne peut être regardée comme un phénomène critique, ou du moins comme l'acte initial de la crise, car elle est précédée par un abaissement de la température. Le typhique ne cesse de perdre de son poids qu'un ou plusieurs jours après la défervescence complète.

Dans la convalescence, le poids peut rester quelque temps stationnaire, c'est l'exception ; le plus souvent, la courbe du poids se relève aussitôt ; l'ascension, lente d'abord, est, chez quelques sujets extrêmement rapide pendant plusieurs jours. Arldt (1856) a vu, chez des sujets de 15 à 30 ans, le poids augmenter d'une manière continue et il a pu noter un accroissement de 2 kilogrammes par semaine. Braive a constaté, chez des convalescents, un accroissement de 2200 à 2400 grammes en cinq jours.

Il faut rapprocher de ce fait l'accroissement rapide de la taille, chez les jeunes sujets.

En résumé, le typhique fébricitant, réduit à l'abstinence plus ou moins complète, vit aux dépens de sa propre substance : c'est en brûlant ses tissus qu'il produit, pendant de longs jours, un excès de chaleur ; non-seulement les aliments cessent de fournir aux échanges respiratoires et de réparer l'usure des tissus, mais on peut ajouter que la dénutrition est en excès, même par rapport à la chaleur produite. Les matières grasses ou albuminoïdes du tissu cellulo-adipeux, des muscles et, à un moindre degré, sans doute, des autres tissus, sont incomplétement brûlées ; une portion seulement des matériaux de désassimilation arrivent au dernier terme de leur évolution chimique et s'éliminent sous forme d'urée et d'acide carbonique ; une autre partie, qui est considérable, est rejetée à l'état de matière protéique, avec les fèces et l'urine, de corps gras, avec la bile, et surtout de matières extractives, qu'on trouve dans l'urine, la sueur, la bile ; enfin, dans les cas graves surtout, de nombreux déchets encombrent les tissus, où ils ne constituent pas seulement des matériaux inertes, mais sont une source de danger pour l'organisme, jusqu'au jour

où, la fièvre venant à diminuer, l'élimination s'en fait activement. On voit combien les phénomènes sont complexes et l'on comprend qu'il soit impossible de résumer, comme ont tenté de le faire quelques physiologistes, le mouvement nutritif du fébricitant dans une équation, qui aurait pour facteurs la chaleur fébrile, l'élimination d'azote et d'acide carbonique et les variations du poids du corps.

Troubles nerveux. — *État typhoïde.* — Si la fièvre traduit, en quelque sorte, par ses phases successives, le progrès et le déclin de l'infection typhoïde, et manifeste par son intensité la gravité plus ou moins grande du mal, ce sont, dans la majorité des cas, les désordres nerveux, et le trouble des fonctions cérébrales en particulier, qui donnent à la dothiénentérie son caractère clinique le plus frappant. L'état typhoïde est, en général, l'élément morbide prédominant. Il y a, d'ailleurs, entre le mouvement fébrile et les accidents nerveux, d'étroites relations ; les deux ordres de symptômes ont une évolution simultanée et presque parallèle ; il est ordinaire de voir la stupeur et les autres signes d'une perversion fonctionnelle des centres s'accroître ou s'amender, suivant que la chaleur fébrile est excessive ou modérée. Une théorie, qui a rallié de nombreux partisans, tend à subordonner presque absolument les accidents nerveux à l'hyperthermie. Certaines données de physiologie expérimentale, l'étroite corrélation que la clinique fait reconnaître entre l'excès de chaleur et l'intensité des accidents typhoïdes, enfin l'influence heureuse des médications qui ont pour effet de diminuer la chaleur fébrile, donnent un appui sérieux à cette doctrine. Je n'y puis cependant souscrire sans réserves. Elle exprime un fait vrai, mais elle est beaucoup trop absolue. Sans doute l'hyperthermie intervient, comme cause, dans la pathogénie des accidents nerveux, mais ce n'est là, si je puis ainsi dire, qu'une réaction d'ordre secondaire. Les vertiges, la prostration des forces, qui, chez un grand nombre de malades, précèdent l'invasion du mouvement fébrile, démontrent, sans qu'il soit besoin de discuter ici plus longuement la question, que l'hyperthermie n'est pas seule en jeu dans la pathogénie des désordres nerveux. Une condition commune domine les deux ordres des symptômes. L'agent infectieux, qui provoque la réaction fébrile, modifie aussi l'activité des éléments du myélencéphale : les deux effets sont corrélatifs et simultanés, et l'hyperthermie elle-même ne fait que traduire une perversion fonctionnelle du système nerveux.

Les troubles nerveux ont, dans la fièvre typhoïde, une intensité et une modalité variables ; Liebermeister en décrit quatre degrés qui, dans les formes graves, mais régulières, correspondent à quatre stades successifs de la maladie, sans coïncider exactement avec les périodes du cycle thermique. Je ne crois pas qu'il soit utile de conserver cette espèce de classification et je ne ferais guère en la reproduisant que répéter, sous une forme plus dogmatique, ce que j'ai dit déjà, dans le tableau clinique, touchant l'apparition, les progrès, la persistance monotone ou les variations inattendues et enfin le déclin des accidents typhoïdes. L'intégrité complète des fonctions nerveuses est à peu près incompatible avec la

dothiénentérie; mais rien n'est plus variable que l'intensité des désordres observés. Ils sont toujours, à la vérité, dans une certaine corrélation avec la gravité de la maladie, de sorte qu'Andral a pu dire expressément : « Toute fièvre ne devient grave qu'en raison de la part qu'y prend le système nerveux. » Ils se rapportent pour la plupart, en dernière analyse, à la diminution ou à la perversion de l'activité cérébrale; mais il faut accorder aussi un rôle important aux désordres de l'innervation spinale ou bulbaire.

Stupeur. — Parmi les désordres cérébraux, celui qui doit être placé au premier rang, parce qu'il est le plus constant et parce qu'il donne à la maladie son caractère le plus frappant, est la *stupeur*, le *typhos* des vieux auteurs. Elle est comme le signe extérieur qui dénote l'interruption temporaire des manifestations spontanées de l'activité cérébrale. Les degrés les plus atténués de la stupeur semblent traduire plutôt un repos fonctionnel qu'une abolition des actes psychiques. Le typhique reste dans l'immobilité corporelle et, si l'on peut ainsi dire, dans l'immobilité mentale, aussi longtemps qu'aucune impression du dehors ne vient mettre en jeu ses facultés; il n'exécute volontiers aucun mouvement, ne profère aucune parole et, autant qu'on en peut juger d'après l'impassibilité de ses traits, il n'élabore aucune pensée et ne perçoit activement aucune sensation ; mais il suffit d'un appel fait à son attention, ou d'une excitation modérée de ses sens, pour qu'il sorte de cette torpeur et manifeste, par des actes et par des paroles, qu'il a conservé, à un certain degré, la rectitude de son jugement, l'intégrité de sa mémoire et de ses qualités affectives.

Le plus souvent, les réactions sont très-imparfaites; les actes psychiques s'exécutent lentement et avec une certaine incorrection ou perdent rapidement la précision qu'ils avaient tout d'abord. Chez un grand nombre de sujets, il est évident, au premier coup d'œil, que le repos intellectuel dont je viens de parler s'accompagne d'un certain degré d'impuissance. Le malade, lorsqu'il est interpellé, semble étonné ; ses réponses sont justes encore, mais elles sont données lentement. L'immobilité ressemble davantage à la résolution, et la tranquillité du facies est déjà mêlée d'*hébétude;* la *somnolence* est plus profonde et surtout plus tenace. Elle est quelquefois si prononcée que le malade semble prêt à s'endormir entre chacune de ses paroles et chacun de ses actes même les plus élémentaires. Elle constitue parfois un symptôme tout à fait prédominant, à une époque très-rapprochée du début, comme chez un enfant, dont parle West, qui s'endormait deux ou trois fois pendant la durée d'un repas. A ce degré de somnolence et d'hébétude correspond habituellement un affaiblissement psychique considérable. Non-seulement le typhique est incapable de rendre compte spontanément de son état, mais il commet encore, lorsqu'on provoque ses réponses, de nombreuses erreurs de mémoire et de jugement. Il est tout à fait brouillé avec les notions de temps, souvent avec la connaissance des lieux et des personnes. Toute réponse exige un effort de sa part et il est

impuissant à soutenir l'effort; les phrases, correctement commencées, s'interrompent ou s'achèvent d'une façon presque incohérente. Le malade passe ainsi de longs jours dans un état d'indifférence profonde; il ne sait plus ni sourire, ni s'émouvoir, comme si le plaisir et la peine étaient des impressions trop délicates pour son intelligence obtuse. Il est rare qu'un typhique se préoccupe beaucoup de son état; il est rare que le visage exprime soit la gaieté ou la satisfaction, soit le chagrin l'inquiétude ou le mécontentement.

Enfin (et ces degrés divers se succèdent souvent, chez le même sujet. à mesure que la maladie fait des progrès) l'hébétude devient absolue, l'immobilité des traits s'accompagne d'une apparence d'abrutissement, rarement aussi complet que dans le typhus. Alors toute manifestation de la volonté est suspendue; on ne peut plus éveiller l'attention, ou, si par un appel ou par une forte excitation sensorielle on secoue, pour un instant, l'inertie du typhique, on n'obtient qu'un regard sans expression, un geste sans but ou quelques mots qui permettent à peine de comprendre si le malade a conservé la connaissance de lui-même et de ce qui l'entoure. La perte complète de la conscience, avec l'absence de tout acte raisonné, et l'indifférence absolue aux impressions morales ou affectives, est en général de courte durée, en dehors des cas fatals. Gairdner a signalé, et Murchison dit avoir quelquefois observé un état semi-comateux, comparable à certains égards au coma hystérique : le typhique reste, pendant plusieurs jours, absolument tranquille, la face exprimant la langueur et l'apathie plutôt que l'hébétude, les yeux à demi fermés, les pupilles dilatées; il paraît comprendre tout ce qui se dit et se fait autour de lui, mais est tout à fait incapable d'articuler une réponse.

D'après les recherches statistiques de Louis, la *somnolence* est un symptôme extrêmement fréquent (102 fois sur 134 cas); et elle serait d'autant plus précoce que le cas serait plus grave; sur 46 cas mortels, elle se montra 4 fois dès le premier jour et, chez 5 autres sujets, dans le cours de la première semaine, tandis qu'elle ne survint à cette période que chez 2 malades, sur 88 qui guérirent.

La torpeur psychique, aux divers degrés que je viens d'indiquer, appartient à toute la durée de la fièvre typhoïde. Elle en précède parfois les manifestations, sous la forme d'une simple inaptitude au travail intellectuel. Elle persiste souvent encore après que l'amendement s'est accusé d'une façon certaine, par un commencement de défervescence. Alors que tout concorde à annoncer la convalescence prochaine, le malade reste indifférent et apathique, sans parole et sans volonté, de sorte que les personnes qui l'entourent se refusent à accueillir les assurances du médecin. Enfin, dit West, un regard plus mobile et moins terne, un sourire ou un geste et, plus tard encore, quelques mots sensés, viennent affirmer le réveil des fonctions cérébrales. Elles restent néanmoins affaiblies chez un grand nombre de sujets, longtemps encore après que la convalescence est confirmée; il s'agit alors de véritables complications.

Prostration, perte des forces. — La prostration, comme la stupeur,

est un symptôme précoce et à peu près constant de la dothiénentérie. Elle est en rapport, mais non dans une relation rigoureuse, avec l'intensité de la maladie et la période à laquelle elle est parvenue. On est parfois surpris de l'énergie que des malades tout à fait apathiques en apparence et plongés, depuis longtemps, dans une demi-résolution, sont capables de déployer. Les forces, pour employer une expression qui a vieilli, mais qui répond à une notion pleine de justesse, sont opprimées plutôt que supprimées, et le malade conserve longtemps, en puissance, une énergie qu'il cesse, durant de longs intervalles, de manifester par des actes.

Quoi qu'il en soit de ces distinctions doctrinales, le premier phénomène qui indique l'altération des forces, à une période où la volonté conserve son empire et l'intelligence sa liberté, souvent dès le début, ou même avant l'invasion de la fièvre, est un sentiment de faiblesse extrême et d'accablement inexpliqué. Cette lassitude, ce besoin de calme et de repos, sont bien différents, suivant la juste observation de Louis, de la courbature. L'endolorissement des membres est souvent presque nul ou fait même complétement défaut.

L'effort musculaire n'est pas moins pénible que l'effort psychique, les mouvements perdent bientôt leur assurance, en même temps que leur vigueur. Debout, le malade se soutient avec peine, la marche lui est pénible, il traîne les jambes et sent le besoin d'un appui; assis, il se laisse aller, comme une personne accablée de fatigue ou privée d'énergie. A l'époque précoce où ces symptômes se produisent, la perte des forces ne peut être attribuée ni à des déperditions humorales, ni à la dénutrition fébrile, et ils se rapportent, à n'en pas douter, à l'action encore mal définie du principe infectieux typhogène sur les centres nerveux et sur l'économie tout entière.

La prostration des forces est très-variable, elle paraît dépendre, en partie, de conditions tout à fait individuelles, et sans doute aussi des influences complexes qui entrent en jeu dans la production d'un milieu épidémique Elle se mesure avec un certain degré d'exactitude par le nombre de jours pendant lesquels les malades peuvent encore, à partir du début, se lever quelques heures; on peut l'apprécier aussi par la facilité avec laquelle certains sujets quittent le lit et se tiennent debout, et, pour d'autres, par la vivacité et la précision des mouvements, lorsqu'ils se mettent en leur séant, avec ou sans aide. Toutefois, pour interpréter la signification de ces divers actes, il faut tenir compte d'un certain nombre d'éléments qui sont de nature à en troubler l'accomplissement, en particulier, du vertige et de l'état de l'activité psychique.

Murchison a noté que, sur 62 malades, 7 avaient dû prendre le lit dès le premier jour; 21 ne s'étaient alités qu'après la première semaine; 6 avaient pu continuer à aller et venir jusqu'à la troisième semaine. Dans une forme très-intéressante de l'infection typhoïde, les forces ne subissent presque aucune atteinte, pendant la plus grande partie et quelquefois pendant toute la durée de la maladie, qui peut être méconnue jusqu'au jour où survient une complication. Quelques malades, fiévreux, ayant la

diarrhée, restent cependant capables de venir, pendant les trois ou quatre semaines de leur maladie, à la consultation de l'hôpital, ainsi que Murchison dit l'avoir plusieurs fois observé.

Le moment où les malades entrent à l'hôpital est déterminé, en grande partie, par la conservation des forces, mais il dépend en outre d'éléments trop divers pour qu'on puisse chercher dans une statistique de ce genre (par exemple, celle de Murchison, qui porte sur 600 cas) des indications d'une réelle valeur. Un très-grand nombre des malades gardent, pendant toute la durée de la fièvre, assez de force pour s'asseoir sur leur lit, et beaucoup d'entre eux (44 pour 100, dit Murchison) sont pendant tout le temps capables de quitter le lit pour aller à la selle.

Dans quelques cas même, le typhique peut encore se lever, soit dans le délire, soit avec une connaissance plus ou moins parfaite, peu de jours ou peu d'heures même avant sa mort (Louis, Jenner, etc.). Un malade de Murchison avait fait deux ou trois milles, pour se rendre à l'hôpital, trente-six heures avant d'y succomber.

Chez quelques sujets, au contraire, l'impuissance musculaire est si profonde qu'elle constitue presque un état paralytique, mais cette demi-résolution qui accompagne la stupeur profonde ou le coma a pour cause principale l'absence de volonté; à ce degré d'adynamie, le typhique ne paraît pas rechercher une attitude déterminée, mais garde celle qu'on lui a donnée; le corps gît languissant et comme au hasard; il obéit à la pesanteur et glisse vers le pied du lit.

Je parlerai plus loin des paralysies circonscrites, qu'il est presque toujours possible de rapporter à des lésions définies des centres, des nerfs ou des muscles. Souvent le malade est inhabile à sortir la langue hors de la bouche. Plus souvent, après qu'il l'a montrée, il semble oublier de la ramener derrière les arcades dentaires; mais l'absence de volonté a plus de part dans ces désordres que la diminution de l'énergie musculaire. La sécheresse de la muqueuse encroûtée d'enduits fuligineux apporte aussi une grande gêne à la mobilité de l'organe; elle contribue beaucoup à produire la dysphagie, qui est telle, chez certains malades, qu'il faut recourir à l'usage de la sonde œsophagienne (Coindet, 1870); la déglutition se fait mal, et il n'est pas rare, quand on ne prend pas de grandes précautions, que quelques gouttes de liquide pénètrent dans les voies aériennes.

La même inertie dont est frappé le système musculaire de la vie de relation se retrouve dans les divers appareils de la vie organique. L'affaiblissement du cœur, la perte de tonicité des parois vasculaires et des tuniques contractiles de l'intestin, jouent ainsi un rôle considérable dans la production de certains symptômes. Je veux mentionner seulement ici la semi-paralysie des sphincters, qui se manifeste par la rétention d'urine ou la miction inconsciente, les évacuations alvines involontaires et la flaccidité de l'anus, signe de fâcheux pronostic, au dire de Lorain. Ces symptômes, d'une signification défavorable, dépendent d'ailleurs de conditions complexes, parmi lesquelles il faut citer les troubles de

la sensibilité des muqueuses, l'apathie et la stupeur, qui font que le malade ne tient même pas compte de sensations perçues, la diminution de la volonté. On pourrait rattacher encore à la perte des forces un certain nombre de désordres qui traduisent une suspension plus ou moins complète de l'innervation vaso-motrice ou glandulo-sécrétoire; mais l'examen de ces symptômes trouvera mieux sa place à propos des troubles propres aux divers organes ou appareils.

Délire. — Un troisième élément, qui contribue avec la stupeur et la prostration à caractériser l'état typhoïde, est le délire. Presque aussi fréquent que les deux autres, il présente, comme eux, de très-grandes variétés.

Le délire n'est pas si constant qu'il ne puisse manquer absolument dans tout le cours de la dothiénentérie. Murchison a noté l'absence complète de tout désordre des fonctions intellectuelles; Louis, dans les 134 observations qu'il a réunies, en compte 32, dans lesquelles il n'y eut ni délire, ni somnolence.

Le délire, lorsqu'il existe, est souvent un symptôme transitoire et, dans bien des cas, il est modéré.

Il survient rarement dès les premiers jours; il éclate assez fréquemment vers le milieu ou la fin de la deuxième semaine, quelquefois seulement dans le cours de la troisième. Il succède donc, le plus souvent, à la somnolence, ainsi que l'a remarqué Louis, et ce mode de succession des symptômes, aussi bien que l'époque tardive à laquelle survient le délire, diffère complétement de ce qui s'observe dans le typhus (Murchison).

Dans les premiers temps et, chez quelques sujets, jusqu'à la fin, le délire se produit vers le soir, au moment où la somnolence tranquille de la journée fait place à une légère agitation. Il est précédé parfois de quelques signes précurseurs ; le malade est impatient, brusque ou chagrin, il a la parole plus brève, souvent la face est plus colorée, la céphalalgie plus forte, ou les pupilles plus dilatées. Il est plus fréquent encore d'observer quelques troubles du sommeil ; le typhique a, pendant plusieurs nuits, des rêvasseries, qui lui causent une grande fatigue et parfois un malaise tel que certains sujets, au dire de Louis, s'efforcent de se tenir éveillés pour s'y soustraire.

Les premiers indices de délire consistent en quelques paroles prononcées dans un demi-sommeil, et se rapportant, suivant l'âge du malade, à ses jeux, à ses travaux ou à ses affaires et, souvent aussi, aux personnes avec qui il vit en relations habituelles. Chez les enfants, le sommeil est interrompu par des cris, des éclats de rire ou des expressions d'effroi, avec de brusques tressaillements. Il suffit, bien souvent, d'éveiller le typhique, pour qu'il retrouve immédiatement la lucidité relative de son intelligence, mais le réveil ne met pas toujours fin au délire. Les impressions du rêve persistent plus ou moins longtemps ; la confusion se met dans les pensées du malade, qui a peine à s'y orienter et à s'y débrouiller si je puis ainsi dire ; il commence à divaguer dans ses réponses et à

rêvasser tout éveillé; on a de plus en plus de peine à fixer son attention et à diriger son jugement.

Une autre condition contribue à égarer la raison de certains typhiques ; on les entend interpeller des personnes absentes ou répondre à un appel imaginaire ; le délire est en rapport avec des *hallucinations* de l'ouïe ou de la vue. Des *illusions*, causées par les ombres, les dessins des tentures, l'éclairage de la pièce, peuvent susciter aussi ou entretenir les conceptions erronées des malades.

Les formes actives et continues du délire ne sont pas très-rares ; le typhique parle sans trêve et, souvent, sans aucune suite; il crie, fait tapage, demande ses vêtements, veut se lever et ne peut être maintenu dans son lit qu'à grand'peine, soit qu'il oppose à la patience de ses gardes un entêtement calme, mais tenace, ou qu'il se mette en colère contre ceux qui lui font résistance. Sil peut s'échapper, il s'efforce de mettre les vêtements qui sont à sa portée ou bien il se promène en chemise, inoffensif, mais parfois aussi dangereux pour les autres et pour lui-même. Le malade, trompant la surveillance de ses gardes, peut alors se précipiter par la fenêtre.

L'agitation, chez quelques sujets, est tout à fait furieuse; ils sont sans cesse en mouvement, luttent avec une extrême violence et souvent avec une grande énergie contre ceux qui les veillent; ils vocifèrent, profèrent des injures ou des blasphèmes, chantent à tue-tête ou poussent des cris inarticulés. Les cris, les paroles les plus véhémentes et les plus incoordonnées, ne s'accompagnent cependant pas nécessairement d'actes violents. Cet état peut se prolonger durant plusieurs jours; Louis cite l'exemple d'un malade qui ne cessa pour ainsi dire pas de vociférer pendant quinze jours, jusqu'à sa mort, survenue au milieu de la troisième semaine. Mon savant maître H. Roger m'a dit avoir donné des soins à un enfant dont les cris violents et continuels tenaient les passants ameutés sous les fenêtres de la maison. Les sons inarticulés que poussent quelques malades, surtout parmi les plus jeunes, ne diffèrent pas des cris hydrencéphaliques de la méningite ; ils n'ont aucune signification diagnostique.

En règle générale, le délire comporte un pronostic d'autant plus grave qu'il est plus actif et plus bruyant, qu'il éclate à une époque plus rapprochée du début, qu'il se prolonge davantage et d'une façon plus continue.

Chez la plupart des malades, le délire se montre seulement par intervalles ; dans les cas les plus favorables, et près du début, il est interrompu par des périodes de calme à peu près complet ou de lucidité presque parfaite. Plus tard, ou dans les formes plus graves, il alterne avec la somnolence ou un état de prostration semi-comateuse.

Souvent, alors, il change de caractère, perd sa vivacité et participe à l'atonie générale, qui devient le caractère dominant de la maladie ; soit qu'il revienne seulement de temps à autres, soit qu'il se prolonge presque sans interruption, il est tout à fait torpide. Des phrases sans suite se

succèdent d'une manière incohérente ou sont répétées à satiété ; les mots sont souvent prononcés entre les dents ou à demi-voix et mal articulés ; souvent aussi le typhique ne profère que des sons privés de sens ou pousse presque constamment une sorte de grognement sourd.

Au lieu d'apparaître à une période déjà avancée de la dothiénentérie, le délire est parfois, au contraire, un symptôme très-précoce. Chez deux malades de Louis, il éclata dès la première nuit ; il s'observe souvent dans la première semaine, et Jenner a remarqué que, dans les cas où il apparaît de très-bonne heure, il cesse quelquefois à l'époque où se fait l'éruption des taches rosées.

Griesinger distingue avec soin deux conditions très-différentes, dans lesquelles le délire se montre dès le début ; tantôt la fièvre est intense, la prostration et la stupeur alternent avec un délire actif et souvent violent ; tantôt il s'agit de sujets nerveux, faibles ou anémiques, qui, avec une réaction fébrile modérée, ont une excitation cérébrale très-vive, mais sans stupeur notable, tout d'abord ; dans les deux cas, on peut voir les malades tomber rapidement dans une adynamie profonde ; toutefois, ces accidents du début ne comportent pas nécessairement un pronostic très-grave et la dothiénentérie peut, après quelques jours, prendre une évolution régulière et un caractère favorable.

L'intensité des accidents cérébraux et la soudaineté de leur invasion peuvent être telles qu'elles simulent absolument une attaque de manie aiguë.

Bristowe a vu le délire maniaque éclater dès le deuxième jour ; Murchison rapporte l'observation d'un malade qui avait, au cinquième jour de la fièvre typhoïde, un tel délire qu'on le croyait aliéné ; Motet (1868) a cité le fait d'un typhique qui fut placé dans un asile, avant qu'on eût reconnu la nature réelle des accidents cérébraux graves qu'il présentait. On pourrait, sans peine, réunir plusieurs faits du même genre.

Quelquefois le délire a pour origine l'alcoolisme aigu, dont les manifestations sont provoquées par l'invasion de la dothiénentérie ; mais, en raison sans doute du mode de début progressif et non subit de la maladie. ces accidents, qui représentent une complication véritable, sont relativement rares. Ils peuvent éclater encore à une période plus avancée, sous l'influence d'une recrudescence fébrile, par exemple. Le délire peut d'ailleurs, en dehors de l'alcoolisme, prendre un caractère aigu, à un stade quelconque de la fièvre typhoïde, lorsque survient une pneumonie ou un érysipèle, mais le fait est rare, sans doute parce que ces complications ont rarement la soudaineté d'invasion des formes franches.

Tant que le délire s'accompagne d'un certain degré d'excitation, et tant qu'il est actif, il est en général très-mobile, les idées s'entre-mêlent et se succèdent sans ordre, souvent à peine ébauchées. Le délire est presque toujours général dès l'abord, contrairement à ce qui arrive souvent pour le délire vésanique. Cependant, on peut voir, dans les formes plus tranquilles de l'excitation cérébrale, le cercle des conceptions se restreindre et quelquefois, en même temps, les idées se

mieux coordonner, de sorte que le délire tend à devenir partiel et presque systématique. Hanot et Bucquoy (1881), qui ont fait une intéressante analyse du délire des typhiques, signalent, chez quelques malades, et d'une façon passagère, au début, des idées de grandeur ou une disposition mélancolique. Chez d'autres, à la période d'état ou, plus souvent, vers le déclin, l'activité cérébrale se concentre autour d'une série d'idées fixes ou d'une conception unique, à laquelle se rapportent, non-seulement les paroles, mais les actes du malade. Cette condition, bien différente de celle où le typhique répète, par une sorte d'automatisme, une même phrase, qui représente à peine une pensée, a une signification grave, lorsqu'elle se prolonge et surtout lorsqu'elle persiste après l'amendement général et surtout après la convalescence. Tel demande sans cesse à être saigné (Chomel) ; tel autre refuse les aliments et doit être nourri au moyen de la sonde œsophagienne (Trousseau) ; d'autres encore affirment qu'ils ne sont pas malades, disposition d'esprit que Louis considérait comme d'un très-fâcheux présage. Un malade de Murchison éclatait de rire à chaque parole qu'on lui adressait. D'autres ont un délire mélancolique, avec l'anxiété et les terreurs qui accompagnent certains cas de lypémanie ; ils ont des visions et des illusions effrayantes.

Les cas de ce genre peuvent se terminer par la guérison, comme Griesinger l'a plusieurs fois observé ; on voit, chez d'autres malades, un délire vésanique persister ou faire place à un affaiblissement permanent de l'intelligence. Je reviendrai plus loin sur ces suites graves de la fièvre typhoïde.

Le délire ne se manifeste parfois qu'à de rares intervalles ou varie beaucoup d'un jour à l'autre. Quand le malade est reposé, il est souvent capable de donner quelques réponses sensées, et c'est après quelque temps seulement qu'il divague, sur une question de lieu, de temps ou de personne, et que son intelligence paraît s'égarer.

Non-seulement le délire diffère, d'un cas à l'autre, par la date de son apparition, par sa forme, sa durée, son caractère actif ou torpide, mais il présente, chez le même malade, des recrudescences ou des amendements qu'il est souvent, mais non pas toujours, possible de rapporter à des causes définies.

On le voit souvent se calmer ou disparaître, quand survient spontanément une diminution notable et rapide de la fièvre. Le plus souvent, l'amendement est provoqué par une action thérapeutique, et il coïncide avec un abaissement de la température ; mais alors le délire recommence, en général, dès que la chaleur redevient excessive. Certains incidents qui, par eux-mêmes, peuvent être presque indifférents, comme une épistaxis modérée, plus graves, comme une hémorrhagie intestinale, ou même fatals, comme une perforation, peuvent, de même, suspendre le délire ou en diminuer seulement l'intensité.

Il arrive quelquefois que le délire est exagéré ou modifié dans sa forme par les moyens thérapeutiques mis en œuvre ; c'est ce qui paraît être arrivé dans bien des cas où la répétition des saignées coïncidait, soit avec

l'aggravation de l'excitation cérébrale, soit avec l'apparition rapide des phénomènes de dépression, remplaçant le délire actif du début. Cette transformation s'observe aussi à la suite de certains accidents, comme les diarrhées profuses, ou sous l'influence de certaines médications, qui ont pour effet commun de provoquer, à un degré quelconque, les phénomènes du collapsus. Ces remarques, d'ailleurs, ne s'appliquent pas exclusivement au délire, mais à l'ensemble des désordres nerveux.

On connaît bien, depuis les leçons de Trousseau et le travail de Becquet (1866), le *délire d'inanition*, qui survient au déclin de la fièvre ou dans la convalescence. C'est, le plus souvent, un délire calme, avec hallucinations ; il éclate d'une façon soudaine en général et peut prendre, chez les sujets amaigris, anémiés et refroidis, une gravité immédiate ; il est heureusement rare d'observer cette forme terrible ; le plus souvent, quand l'alimentation est donnée en quantité suffisante et est bien supportée, le pronostic est bénin et le délire disparaît, à mesure que les pertes de l'organisme se réparent.

Le délire de la fièvre typhoïde a quelquefois donné lieu à des discussions médico-légales intéressantes ; deux faits de ce genre ont été publiés par Legrand du Saulle.

Vertige. — Phénomène très-précoce et souvent très-pénible, le vertige a une grande part dans le malaise que le typhique éprouve, lorsqu'il est debout ou lorsqu'il se met en son séant. Il rend la démarche hésitante et peut même provoquer une chute subite. Les troubles de la vue et de l'ouïe, qui sont communs au début de la fièvre, sous la forme de bluettes, d'éblouissements et de tintements d'oreille, contribuent peut-être à produire le vertige, dont ils sont l'accompagnement ordinaire.

A une période avancée de la maladie, aux approches et au début de la convalescence, quand le sang est pauvre en globules et quand le cœur est affaibli, le vertige est encore fréquent et se complique de tendance aux lipothymies.

Désordres musculaires. — L'impuissance musculaire est un des éléments les plus caractéristiques de la prostration typhoïde ; elle est la conséquence d'un trouble profond de l'innervation cérébrale ; d'autres désordres de la motilité doivent, en partie du moins, être considérés comme étant d'origine spinale ou bulbaire.

Chez un grand nombre de typhiques (plus du quart, d'après Murchison), on observe, à la période où les autres accidents nerveux et surtout le délire sont le plus accusés, des *tremblements* ou plus exactement des *tressaillements musculaires*, qui se produisent, ou du moins se font remarquer surtout à la face, aux lèvres et aux membres supérieurs.

Les lèvres et la langue sont agitées de petits frémissements, plutôt que de vraies secousses ; ces mouvements fibrillaires exagèrent l'hésitation de la parole des typhiques. Les muscles de la face présentent des contractions peu étendues, qui se succèdent ordinairement sans rhythme et ressemblent à des mouvements choréiformes ou, dans d'autres cas, à une sorte de tic, lorsqu'au lieu de se produire çà et là elles se limitent à un

muscle ou à un seul groupe musculaire (élévateur de la lèvre supérieure, orbiculaire des paupières, etc.). Les secousses sont rarement assez fortes pour donner à la face une expression grimaçante. Ces spasmes ne s'observent guère que dans les formes graves de la dothiénentérie. Il en est de même de certains mouvements automatiques, comme le mâchonnement ou le grincement des dents.

Aux membres, le tremblement est parfois semblable à celui des alcooliques, quoiqu'il se produise, comme Murchison en a fait la remarque, chez des sujets jeunes, qui ont toujours été sobres. Chez quelques sujets, les muscles des membres sont agités de petites convulsions partielles et irrégulières. En l'absence de tremblement ou de secousses spasmodiques bien manifestes, on peut constater, souvent par le toucher, de petits *soubresauts de tendons*, qui soulèvent à peine les téguments et que la vue seule fait mal reconnaître. On les sent bien, lorsqu'on applique l'extrémité des doigts sur le grand pectoral, le biceps ou les muscles de la région antérieure de l'avant-bras, et mieux encore lorsqu'on saisit doucement entre les doigts l'extrémité inférieure de l'avant-bras, au niveau des tendons des muscles fléchisseur et grand palmaire. Ce symptôme s'observe quelquefois de très-bonne heure et il coïncide fréquemment avec un délire plus ou moins actif; on peut le rencontrer d'ailleurs dans tous les cas où la fièvre est vive, sans qu'il fournisse d'indication séméiotique importante.

Quand le typhique est plongé dans une profonde stupeur, qu'il ne répond plus aux questions qui lui sont faites ou marmotte seulement entre les dents des paroles sans suite, ses mains sont souvent agitées de mouvements automatiques, qu'on désigne sous le nom de *carphologie* (venatio floccorum) et dont les anciens auteurs connaissaient la signification toujours grave. Le malade, étranger en général à tout ce qui l'entoure, la face impassible, ou mobile, mais privée d'expression, promène ses mains au-dessus du lit et semble poursuivre de menus objets suspendus en l'air ou les chercher sans cesse dans ses couvertures, dont il tiraille la laine; cette agitation monotone se poursuit souvent, sans interruption, pendant de longues heures.

D'autres sujets, des enfants surtout, ont constamment les doigts occupés à saisir leurs lèvres ou à gratter leurs narines, où ils provoquent et entretiennent des excoriations saignantes; quelques-uns portent constamment leurs mains vers leurs parties génitales; d'autres enfin repoussent leurs couvertures et semblent chercher à se lever, mais ils opposent si peu de résistance aux gardes qui les veillent, et recommencent le même manége avec tant de tenacité, qu'on doit peut-être voir dans ces mouvements qui semblent appropriés à un but, un fait d'automatisme cérébral plutôt que la conséquence de conceptions délirantes.

Le *hoquet* est rare et n'appartient, en général, qu'à la période ultime des formes graves.

La *raideur* du *cou* et du *tronc* est, de même, exceptionnelle et d'une signification fâcheuse, mais non fatale, même alors que la tête est si

fortement renversée en arrière et si rigide que la déglutition et la respiration sont sérieusement entravées, ainsi que Fritz, Ogle, Murchison, en ont rapporté des exemples.

Chez quelques malades, on observe du *trismus*, du *strabisme* (Trousseau, Murchison), la contracture du pharynx ou des spasmes laryngés. Louis a vu, chez quatre malades, un état de contracture des membres supérieurs persister pendant trois à quinze jours avant la mort. Cinq enfants qui eurent de la raideur du tronc succombèrent tous (Rilliet et Barthez). La guérison n'est cependant pas impossible, comme le prouvent des faits cités par Chomel, Jackson et Barth. Les contractures sont souvent associées à d'autres symptômes qui annoncent une irritation des méninges, sinon toujours une véritable méningite.

La rigidité cataleptiforme observée par Barth, et plusieurs fois par Murchison (toujours chez des femmes), n'entraîne pas nécessairement un pronostic fatal.

Les *convulsions générales* sont, le plus souvent, un avant-coureur de la mort; on trouve cependant des exemples de guérison, en dehors des cas où il s'agit d'épileptiques ou d'hystériques. Les convulsions ont parfois la forme d'une grande attaque d'épilepsie, sans aucun caractère symptomatique propre; il n'est pas rare que le malade ait de l'écume à la bouche et se morde la langue. Dans les observations de mort subite, chez les typhiques, il est fréquemment fait mention de semblables accidents. Chomel dit avoir vu cinq fois des convulsions générales et tous ces malades succombèrent en peu d'heures. Chez trois d'entre eux, la mort fut prématurée (au huitième, dixième et douzième jour).

Une statistique très-importante du *Fever Hospital* de Londres, qui est fournie par Murchison, indique seulement six exemples de convulsions générales sur 2960 cas de fièvre typhoïde. Le même auteur dit avoir observé cet accident chez six typhiques; deux succombèrent (au seizième et au trentième jour); trois de ceux qui guérirent furent pris de convulsions au milieu ou à la fin de la seconde semaine (au onzième, douzième, quatorzième jour); le dernier était un homme de 50 ans, convalescent d'une rechute de fièvre typhoïde et chez qui le début de la maladie remontait à deux mois et demi. Chez un seul de ces malades, l'urémie paraît avoir eu un rôle certain dans la production des accidents; j'étudierai plus loin cette grave complication.

Chez les enfants, le pronostic paraît être, comme chez les adultes, d'une extrême gravité (Rilliet et Barthez), et les convulsions ne sont souvent qu'un accident ultime, qui interrompt ou précède le coma et l'agonie (West).

Chez un enfant de 13 ans et demi, dont mon maître, J. Guyot, a publié l'observation, une attaque épileptiforme marqua le début de la maladie, qui eut une très-courte durée (trois jours) et que l'autopsie seulement autorisa à considérer comme une fièvre typhoïde. Chomel a rapporté un autre exemple de convulsions générales, au début de la fièvre.

Je signalerai seulement les *contractions fibrillaires* ou *crampes par-*

tielles, que l'on provoque par le pincement ou la percussion des muscles et en particulier du biceps, et qui sont caractérisées par l'apparition, au point percuté, d'une bosselure ou corde saillante, où se dessine un mouvement ondulatoire. Piédagnel et Forget (1835) accordaient à ce symptôme une assez grande importance; mais, s'il est plus facile de l'observer dans la fièvre typhoïde que dans d'autres maladies, il n'a cependant pas de valeur diagnostique.

Troubles de la sensibilité. — *Phénomènes douloureux.* — Parmi les phénomènes douloureux qui se produisent dans le cours de la dothiénentérie, les uns sont en rapport avec les troubles nutritifs dont le système nerveux, central ou périphérique, est le siége, les autres sont plus immédiatement sous la dépendance d'altérations des muscles ou des viscères, et, par exemple, des lésions de l'intestin. Les premiers sont tantôt localisés sous la forme de céphalalgie, de rachialgie ou de douleurs dans les membres, tantôt, au contraire, diffus et constitués par une hyperesthésie cutanée, qui est plus ou moins générale.

Céphalalgie. Douleur de la nuque. — La *céphalalgie* est l'un des symptômes les plus précoces et les plus constants de la dothiénentérie; elle manquait seulement chez 6 des 133 malades de Louis. Elle précède souvent de plusieurs jours l'invasion des phénomènes pyrétiques, puis elle s'accroît à mesure que la fièvre augmente et, redoublant d'intensité à chacun de ses paroxysmes, elle contribue sérieusement à troubler le sommeil. Dans le cours de la seconde semaine, et à mesure que la stupeur augmente, les douleurs deviennent en général plus sourdes et moins pénibles; chez un grand nombre de malades, elles ont disparu vers le douzième ou le quinzième jour. On a noté quelquefois une diminution très-notable de la céphalée, à la suite d'une épistaxis (Taupin). La céphalalgie est le plus souvent limitée à la région frontale; chez quelques sujets, elle prédomine à l'occiput, ou bien elle est diffuse et s'accompagne d'une vive hyperesthésie du cuir chevelu. Généralement gravative et obtuse, elle consiste surtout en un sentiment de pesanteur, qui s'exagère d'une façon très-pénible, au moindre effort de travail intellectuel et même au moindre mouvement; elle s'accompagne souvent de photophobie, sans aucune affection oculaire concomitante. Elle est rarement lancinante ou pulsative, rarement surtout elle atteint un degré de violence excessive, en dehors des cas exceptionnels, où se produisent de véritables complications méningitiques. Dans une observation de Louis, elle était tellement atroce, jusqu'au dixième jour, que le malade désirait la mort, qui survint d'ailleurs au douzième jour.

La céphalalgie paraît être fréquente chez les enfants, mais elle est en général peu intense, et bien différente de celle qui marque le début de la méningite.

Ordinairement diffuse et continue ou seulement exagérée vers le soir, la douleur a, dans certains cas, de véritables paroxysmes, dans l'intervalle desquels elle peut cesser complétement, et elle prédomine dans des points déterminés, qui correspondent à la distribution de certaines branches ner-

veuses, et en particulier des nerfs sus-orbitaire, pariétal et sous-occipital (Rosenbach, 1876). A la face, la douleur est unilatérale ou du moins très-prédominante d'un côté ; le point sous-occipital existe souvent à droite et à gauche. La pression des apophyses épineuses et transverses des deux premières vertèbres cervicales cause une vive souffrance, et l'hyperesthésie s'étend souvent aux muscles de la nuque, auxquels se distribuent les premières paires cervicales et, plus rarement, il est vrai, à toute la peau des régions correspondantes.

La douleur de la région cervicale postérieure, notée avec soin par Lombard et Fauconnet et par Forget, est regardée par certains cliniciens, par Gubler en particulier, comme un des symptômes les plus constants et quelquefois très-prédominants du début de la fièvre typhoïde. Elle paraît avoir constitué un accident d'une horrible intensité, dans une épidémie étudiée par Bizot, en 1841, à Boulnois (Doubs).

Ce que les malades désignent sous le nom de mal de tête, au début de la fièvre, n'est souvent qu'un endolorissement vague et profond, ou une sensation de serrement aux tempes, qui accompagne le vertige. Dans la convalescence, quand le typhique commence à se lever, les mêmes symptômes se reproduisent fréquemment.

Rachialgie et douleurs des membres. — Quoique l'on n'observe pas, en général, au début de la fièvre typhoïde, le brisement des membres qui caractérise la courbature douloureuse, au même degré que dans beaucoup d'autres affections fébriles, il est assez ordinaire que les typhiques ressentent quelques souffrances le long du rachis, à la région lombaire, dans les cuisses et dans les mollets. Certains sujets éprouvent une *rachialgie* très-pénible, accompagnée ou non d'irradiations douloureuses dans la continuité des membres, ou au niveau des jointures, au point de simuler parfois le rhumatisme ; chez quelques sujets, ces accidents sont assez accusés pour donner à la maladie un caractère spécial et ont fait admettre une forme spinale ou une forme arthritique de la dothiénentérie. Pendant que dure la stupeur, les phénomènes douloureux, d'un caractère très-vague, se traduisent encore par les plaintes que profèrent les malades lorsqu'on les remue ; les masses musculaires plutôt que la peau semblent être le siége de cette *hyperesthésie*. Au déclin de la fièvre et dans la convalescence même, des souffrances parfois très-vives se font sentir dans la continuité des membres ou plus rarement au niveau des jointures ; elles sont en rapport avec des altérations musculaires très-importantes, dont il sera surtout question à propos des accidents tardifs qui troublent la convalescence.

Dans des cas exceptionnels et toujours graves, les typhiques éprouvent, au niveau de l'épigastre, une douleur profonde et plus ou moins vive, accompagnée d'une *angoisse respiratoire* extrême, analogue à celle qui marque le début de certaines varioles ou scarlatines malignes. Ce symptôme, déjà noté par Huxham, est signalé dans quelques observations d'Andral.

L'*hyperesthésie cutanée* est un symptôme assez rare et à peu près

dépourvu d'importance séméiotique; elle se montre de préférence chez les femmes et les enfants, au dire de Murchison, et affecte généralement la forme paraplégique. Débutant aux membres inférieurs, elle envahit peu à peu les téguments du tronc, où elle se délimite assez nettement; elle s'accompagne d'une vive sensibilité à la pression, au niveau des apophyses épineuses des vertèbres dorsales ou cervicales.

Andral, qui avait constaté ce symptôme chez plusieurs malades, met en garde contre l'erreur qu'on pourrait commettre, si, négligeant d'explorer la sensibilite générale, on attribuait à une complication localisée une vive douleur constatée en un point des téguments, au niveau de l'abdomen en particulier.

L'*anesthésie* vraie paraît être toujours la conséquence de complications définies, elle ne doit pas être confondue avec l'abolition des réactions que provoquent en général les sensations tactiles; chez les malades qui sont plongés dans la stupeur, l'excitabilité du système nerveux est si profondément atteinte que ces malheureux semblent être complétement insensibles; on en voit, par exemple, pendant l'été, qui sont tourmentés par les mouches, sans paraître s'en apercevoir. Certains actes réflexes cessent même de se produire régulièrement; l'anesthésie des muqueuses est une des causes des évacuations involontaires; chez quelques sujets, le clignement des paupières est à peu près aboli; chez d'autres, les boissons pénètrent dans le larynx; mais les conditions pathogéniques de ces désordres sont toujours complexes; l'inertie des muscles et la sécheresse des muqueuses contribuent à troubler les réactions normales.

Réflexes tendineux. — De même que les réflexes cutanés, les réflexes tendineux sont modifiés; peut-être ne le sont-ils pas constamment de la même manière. D'après Petit-Clerc (1880), ils seraient plutôt diminués; Strümpell et G. Ballet (1881) ont plutôt constaté leur exagération. Pluyaud (1883) a fait la même observation 58 fois sur 100.

Troubles sensoriels. — Le désordre cérébral qui met obstacle à la perception des sensations tactiles s'oppose également à la perception des impressions qui affectent les organes des sens spéciaux et modifie ou supprime les réactions qui sont habituellement en rapport avec les sensations auditives et visuelles. Il est probable que les appareils sensoriels périphériques sont eux-mêmes altérés, comme l'indiquent, par exemple, certaines modifications de la vascularisation des membranes superficielles et profondes de l'œil et certains symptômes oculo-pupillaires, de sorte que, tout à la fois, les impressions sont imparfaites et leur transmission est mal assurée.

Tant que les malades conservent leur connaissance, ils n'ont pas en général de *troubles visuels* considérables, mais un grand nombre d'entre eux se plaignent d'éblouissements, qui accompagnent le vertige et contribuent à le provoquer; leur vue s'obscurcit dès qu'ils se mettent en leur séant, et au bout de quelques instants ils cessent de distinguer les objets qui les entourent. Quelquefois, à cette période, les yeux sont un peu douloureux, et il y a de la photophobie. Quand la stupeur est pro-

fonde, le typhique semble ne plus rien voir, ou du moins ne plus avoir conscience des impressions transmises à son cerveau par le sens de la vue.

C'est seulement dans l'état typhoïde confirmé que l'on constate une vascularisation exagérée de la conjonctive et quelques anomalies pupillaires. La *rougeur des conjonctives* est tardive et non précoce comme dans le typhus, à l'exception de certains cas très-graves, où le délire est violent aux premiers jours et où la face est vultueuse, les yeux saillants et injectés, comme dans l'alcoolisme aigu; elle s'observe à un degré modéré dans plus de la moitié des cas, au dire de Louis, mais elle n'a de valeur séméiotique que lorsqu'elle est intense, ce qui est rare : elle est alors d'un fâcheux pronostic.

Les sécrétions des appareils glandulaires annexés à l'œil sont modifiées ou supprimées dans tous les cas graves ; les conjonctives sont sèches, les cils pulvérulents, les paupières chassieuses.

La *dilatation pupillaire*, signalée par W. Jenner, qui l'oppose au myosis habituel du typhus, a été notée par Murchison, chez les trois quarts des malades. Elle s'observe, après le dixième jour, chez des sujets qui ont d'ailleurs peu de désordre cérébral, et coïncide, chez d'autres, avec l'état typhoïde ; dans ces derniers cas cependant, et lorsque la perte de connaissance est complète, la pupille est souvent étroite ; mais alors, comme le fait remarquer Murchison, on n'observe pas en général simultanément l'injection forte et livide de la conjonctive, qui accompagne le myosis dans le typhus. L'examen ophthalmoscopique ne fait reconnaître, le plus souvent, aucune altération du fond de l'œil. Dans quelques cas graves, il y a un certain degré de stase veineuse rétinienne, mais jamais, à moins de complications, on n'observe la neuro-rétinite.

Le *strabisme* est tout à fait exceptionnel; il peut se montrer cependant, de même que l'*inégalité des pupilles*, qui a été constatée dans un petit nombre de cas par Murchison, sans que l'autopsie fasse connaître de lésions méningitiques manifestes; ces deux symptômes doivent néanmoins faire craindre toujours une complication de cette nature. L'occlusion spasmodique des paupières, avec ou sans photophobie, ne survient jamais qu'à une période avancée de la fièvre et dans des cas très-graves. Louis l'a vue persister jusqu'à quinze jours sans interruption.

L'*ouïe* est plus fréquemment altérée que la vue et souvent d'une façon plus persistante. Dans les premiers jours, le typhique se plaint de bourdonnements ou de sifflements presque continuels dans les oreilles. La surdité ou la diminution de l'ouïe ne surviennent en général qu'un peu plus tard, dans le cours ou à la fin de la seconde semaine, et parfois avant que la stupeur soit devenue très-profonde. La dureté de l'ouïe va quelquefois jusqu'à la surdité presque absolue, sans qu'on puisse établir de relation nécessaire entre ce trouble sensoriel et les accidents cérébraux, le délire en particulier. La plus complète surdité, dit Louis, n'ajoute rien à la gravité du pronostic. Rœderer et Wagler regardaient ce symptôme comme l'indice d'une longue durée, mais comme un indice heureux dans une cause mauvaise, et Fracastor avait accordé une signification

favorable à la surdité dans le typhus. Trousseau fait, à cet égard, une distinction entre les cas dans lesquels une seule ou les deux oreilles sont affectées ; il dit n'avoir perdu presque aucun des malades qui avaient eu de la surdité double, en rapport avec un simple catarrhe de la trompe, tandis que dans le premier cas on peut redouter une otite suppurée, avec ses graves conséquences. En général, on ne peut tirer de la surdité aucune indication de valeur pour le pronostic. Oppolzer, qui a recherché les conditions pathogéniques de ce symptôme, lui reconnaît trois causes distinctes : la plus fréquente de beaucoup est la propagation à la trompe du catarrhe pharyngé, plus rarement la surdité est d'origine nerveuse ou se rapporte à une périostite de l'oreille moyenne, le plus souvent métastatique.

La *douleur d'oreille* est rare et indique toujours une complication inflammatoire ; elle peut, suivant la remarque de Louis, persister longtemps, une quinzaine de jours, par exemple, sans qu'il se fasse de suppuration.

Les troubles de l'innervation jouent un rôle dans la pathogénie d'un grand nombre de symptômes qu'il me reste à étudier. Parmi les lésions ou les désordres fonctionnels dont les divers organes ou appareils peuvent être affectés, il en est peu sans doute qui ne reconnaissent comme élément pathogénique principal ou accessoire une perturbation de l'innervation vaso-motrice, glandulo-sécrétoire ou trophique. Je mentionnerai seulement, comme un indice de ce désordre, la production de la *tache méningitique*, très-évidente chez quelques sujets, l'érythème des parties comprimées et les *eschares* de décubitus, quelquefois précoces et rapidement étendues. Les stases viscérales, l'altération des sécrétions bucco-pharyngienne et autres, se rattachent encore, quoique d'une manière plus indirecte, aux troubles fonctionnels du système nerveux central ou périphérique.

Association des symptômes. Adynamie et ataxie. — Les accidents nerveux de la fièvre typhoïde sont associés entre eux de diverses manières. La prédominance de tel ou tel ordre de symptômes modifie non-seulement le tableau clinique, mais aussi, dans une certaine mesure, le pronostic et les indications du traitement.

Les plus anciens auteurs regardaient comme des états morbides distincts le causus, la phrenitis, le lethargus ; les pyrétologistes modernes ont distingué, dans les fièvres nerveuses, deux types principaux, sous les noms de fièvre stupide, torpide ou adynamique, et de fièvre éréthique, versatile ou ataxique ; et, jusqu'à notre époque, cette grande séparation de l'*adynamie* et de l'*ataxie* subsiste, dans l'unité typhoïde, pour désigner deux formes cliniques distinctes.

Cette dichotomie est souvent artificielle : entre les types nettement accentués il y a place pour des formes intermédiaires, et, à côté des faits qui, par toute leur évolution, se classent dans l'une ou l'autre catégorie, il y en a d'autres, les plus nombreux peut-être, dans lesquels les prédominances symptomatiques se modifient avec les périodes successives de la maladie.

L'élément commun à la grande majorité des cas et le plus propre à fournir le caractère général de la dothiénentérie est l'*état typhoïde*. La stupeur et la prostration en sont les traits dominants ; le délire intervient aussi, mais souvent avec un caractère tout à fait torpide et monotone ; par intervalles reviennent des périodes d'excitation, où le facies est moins hébété, où l'apparence de résolution est moins complète et se trouve remplacée même par de l'agitation, avec un délire plus actif ; les soubresauts des tendons et la carphologie, la sécheresse de la langue et l'enduit fuligineux qui recouvre la muqueuse buccale, complètent le tableau clinique de l'état typhoïde, tel qu'il apparaît entre la seconde et la quatrième semaine, dans presque tous les cas graves, non moins caractéristique par sa longue durée que par ses symptômes.

C'est de l'état du système nerveux que dépend l'habitus des typhiques, et leur facies, assez spécial pour être désigné du nom de *facies typhoïde*. On sait combien il varie avec les périodes de la maladie et avec la nature des troubles nerveux prédominants. Quand l'adynamie est modérée, le typhique semble jouir d'un repos complet : sa face est calme et susceptible de s'animer doucement ; son attitude est naturelle ; quand elle est plus profonde, l'indifférence et l'apathie sont empreintes sur le visage immobile, et tout l'habitus extérieur trahit la résolution des forces ; à un degré encore plus avancé, la stupidité est absolue et l'inertie complète, rien ne semble pouvoir réveiller la vie sur les traits hébétés. Dans l'ataxie ou dans les périodes d'excitation cérébrale, le facies est tout autre et exprime l'agitation ou l'égarement.

Tous les désordres dont le système nerveux est affecté peuvent se résumer en deux termes : diminution ou perversion de l'activité fonctionnelle ou, pour employer des expressions à peu près équivalentes, paralysie ou excitation cérébrale (le bulbe et la moelle paraissant en général n'être que secondairement en cause). La vie est directement compromise, quand la faiblesse ou l'excitation deviennent excessives ; toutefois la paralysie cérébrale, qui peut conduire à la paralysie du bulbe, est plus menaçante, bien que les symptômes soient, en apparence, moins terribles que les délires furieux ou l'agitation bruyante des ataxiques.

En étudiant les causes de la mort et en décrivant les formes cliniques de la fièvre typhoïde, je rechercherai les conditions qui font prédominer, dans un cas donné, la dépression ou la perversion fonctionnelle, et je montrerai le rôle que jouent, par exemple, les aptitudes propres du sujet avec ses antécédents pathologiques héréditaires ou personnels, les influences épidémiques, l'état des divers organes et de la nutrition en général, etc. Ces conditions étiologiques sont plus propres à rendre compte de l'apparition et de l'intensité des troubles nerveux en général que de leur modalité et de la prédominance de quelques-uns d'entre eux. Andral et Louis ont montré qu'on ne peut établir de corrélation rigoureuse entre les altérations matérielles des centres nerveux et la nature des troubles fonctionnels, et les recherches multipliées des observateurs contemporains n'ont pas beaucoup éclairé la question. Il est quelquefois possi-

ble, en tenant compte de la date à laquelle les accidents apparaissent et de l'ensemble des symptômes concomitants, de rapporter plus particulièrement certains désordres à une condition pathogénique déterminée; on est conduit ainsi à faire jouer un rôle capital, soit à l'hyperthermie, soit aux altérations du sang, primitivement contaminé par le principe infectieux, ou vicié, plus tard, par la présence des produits de la dénutrition, ou pauvre en globules et en oxygène, soit à l'inanition, soit enfin à l'anémie ou à l'hyperémie cérébrale par fluxion active ou par stase. On ne découvre ainsi qu'un élément prédominant, dans une pathogénie toujours complexe, et on ne peut porter l'analyse jusque dans le détail; mais, dans cette mesure même, une juste interprétation peut avoir, pour le traitement, des conséquences extrêmement importantes.

Troubles digestifs. — *Anorexie.* — L'appétit, diminué souvent dans la période de malaise qui précède l'invasion, se supprime en général au début de la fièvre et fait défaut jusqu'au moment où la défervescence commence. Il renaît alors, quand les exacerbations fébriles vespérales sont encore fortes et quelquefois avant que le malade ait recouvré l'intégrité de ses fonctions cérébrales. Au début de la convalescence, il devient très-vif et souvent vorace; les malades cherchent tous les moyens de satisfaire leur faim et les écarts de régime sont souvent, dans cette période, l'occasion de graves accidents.

L'anorexie est la règle dans toute fièvre typhoïde, à l'exception de celles qui restent latentes pendant une partie de leur évolution. C'est à peine si quelques malades, qui conservent toute leur lucidité d'esprit, réclament des aliments pendant toute la durée de la dothiénentérie et, comme font observer les auteurs du *Compendium*, cet appétit est souvent plus apparent et plus raisonné que réel. D'autres, qui demandent à manger, en pleine période fébrile, semblent obéir à une sensation trompeuse, à un faux besoin, qui ne doit pas être satisfait sans précaution.

Dans des cas légers, la faim se fait sentir de bonne heure et avant que la fièvre présente de rémission très-notable; mais l'alimentation est alors mal supportée en général, si elle n'est donnée avec une extrême prudence. Dans les formes traînantes et de très-longue durée, la nécessité d'une alimentation réparatrice peut s'imposer, avant que le malade éprouve le sentiment de la faim.

État de la langue.—La langue est, au début, humide, blanche au centre, rouge à la pointe et sur les bords; elle présente rarement l'enduit épais des états gastrique ou bilieux et, en général, le malade n'a pas la bouche aussi pâteuse et aussi amère que dans ces deux conditions. Rarement la langue conserve les mêmes caractères dans tout le cours de la fièvre; même dans des formes bénignes, elle devient collante et visqueuse, pendant la seconde semaine. Quand l'adynamie se prononce, la muqueuse buccale n'est plus humectée par les sécrétions normales; la langue est de plus en plus sèche, et un enduit blanchâtre couvre les gencives et les culs-de-sac des lèvres.

Dans quelques cas graves, la langue tend à se dessécher dès le qua-

trième où le cinquième jour; mais cela n'arrive, le plus souvent, que du huitième au douzième ou quinzième jour, lorsque la stupeur ou l'ataxie ont augmenté.

Plus tard, la langue devient cornée, dure, prend une couleur rouge ou brune foncée, se rétracte et se fendille (langue rôtie, langue de perroquet), ou, plus rarement, se tuméfie au point que l'empreinte des dents s'y marque profondément. Elle est couverte d'un enduit concret, souvent épais, de couleur brunâtre, qui s'étend au palais, aux gencives, aux lèvres, qui sont de même desséchées et fissurées. La muqueuse dépouillée artificiellement de ces *fuliginosités*, ou, chez quelques sujets, lisse et sans enduit, est d'un rouge vif, luisante, quelquefois saignante. Chez un malade observé par Murchison elle était hérissée de papilles saillantes comme dans la scarlatine.

La viscosité et la sécheresse précoces de la langue sont assez caractéristiques pour devenir quelquefois un élément de diagnose; elles fournissent aussi des indications au pronostic. On ne peut établir, à la vérité, de corrélation exacte entre l'état de la langue et la gravité de la maladie; Louis, Jenner, Murchison, ont cité de nombreux cas fatals, dans lesquels la langue était restée constamment humide. Il est cependant vrai de dire que cette humidité persistante de la langue est un signe favorable, que le moment où elle succède à la sécheresse indique, en règle générale, une heureuse modification dans la marche de la maladie; ce changement coïncide habituellement avec le ralentissement du pouls, l'abaissement de la température et la diminution de la stupeur : il indique le commencement de la période de déclin.

Les sécrétions buccales sont profondément altérées ou presque complètement supprimées. La salive est rare ou fait défaut dans les cas graves; l'enduit muqueux qui humecte encore les surfaces, quand la bouche n'est pas desséchée, est habituellement acide, ainsi que l'avaient reconnu Bouillaud et Donné.

Dans ce liquide et dans les dépôts qui s'accumulent, lorsqu'on n'a pas le soin de déterger la bouche, pullulent des bactéries, qui sont des agents de fermentation putride. Rappin (1881), qui a fait une étude de ces parasites, en décrit plusieurs espèces, qu'on rencontre à l'état normal, et qui se multiplient chez les malades : il pense qu'ils jouent un rôle dans la production des ulcérations de la muqueuse buccale.

L'acidité de la bouche est une condition qui favorise le développement du muguet.

On a pensé enfin que la résorption des produits putrides qui prennent naissance à la surface des premières voies pouvait devenir une source de dangers; Netter a signalé, mais a exagéré sans doute, l'importance de cet élément buccal dans la fièvre typhoïde.

Plusieurs conditions contribuent à produire les altérations de la muqueuse buccale; c'est, avant tout, un trouble de nutrition et de sécrétion de l'appareil glandulaire, aussi bien des glandes salivaires proprement dites, dont les fonctions sont presque suspendues, que des nom-

breux cryptes de la muqueuse ; la nutrition des épithéliums est également altérée, et leur renouvellement se fait mal ; les capillaires de la muqueuse hyperémiée laissent exsuder du sang, qui se mêle aux amas épithéliaux ; le passage continuel de l'air par la bouche, lorsque les narines sont obstruées par le gonflement de la pituitaire et par la présence de mucosités concrètes, la température élevée de la bouche et celle de l'air expiré, concourent à dessécher la muqueuse et les enduits qui la recouvrent. L'altération putride qui se produit au sein des enduits fuligineux rend compte, en partie au moins, de la fétidité de l'haleine.

Les recherches d'Andral et de Louis ont démontré jusqu'à l'évidence qu'il n'y a aucun rapport défini entre l'état de la langue et les lésions dont le reste du tube digestif et l'estomac en particulier peuvent être le siége.

État de la gorge. — La gorge présente habituellement, dès les premiers jours, une rougeur diffuse et peu intense; cette hyperémie n'a aucun caractère spécial; elle s'étend en général à tout le pharynx et aux amygdales, qui sont quelquefois un peu gonflées. A l'époque où la langue se sèche, la muqueuse de l'isthme et du pharynx devient aussi sèche et luisante et se recouvre, surtout sur la paroi postérieure, de mucosités visqueuses très-tenaces, parfois teintées ou striées de sang ou concrétées en dépôts brunâtres, adhérents. La déglutition est gênée, quelquefois douloureuse, surtout lorsque la muqueuse est le siége d'ulcérations qui, dans les cas mortels au moins, sont loin d'être rares.

Troubles gastriques. — Les *nausées*, les *vomissements*, se produisent au début, sans avoir de signification particulière, et se répètent quelquefois pendant plusieurs jours, quand l'état d'embarras gastrique est très-prononcé.

Lorsque la fièvre typhoïde éclate d'une manière très-brusque, ces accidents ne se distinguent en rien des phénomènes d'indigestion qu'on voit survenir au début de toutes les maladies fébriles dont l'invasion est soudaine. Les matières vomies sont d'abord les restes d'aliments contenus dans l'estomac, puis des mucosités mêlées de bile.

Les vomissements sont plus violents et plus répétés dans quelques formes rares où l'infection typhoïde acquiert une grande violence, ou encore, suivant la remarque de Griesinger, lorsque la fièvre typhoïde se développe dans le cours ou à la fin d'une épidémie de choléra. Murchison est disposé à regarder le vomissement initial, même réitéré, comme un phénomène de favorable augure. Peacock exprime une opinion toute différente, mais il est probable que ces cliniciens ont eu en vue des faits d'ordre différent. Les cas dans lesquels l'état gastrique ou bilieux est très-accusé, et qui débutent brusquement, ont souvent une évolution rapide et favorable; les formes très-aiguës de l'empoisonnement typhoïde, au contraire, sont toujours fort graves.

A une période plus avancée de la dothiénentérie, le vomissement se montre, soit comme un symptôme passager, provoqué par un écart de régime, par l'ingestion de boissons ou de médicaments qui sont mal sup-

portés, ou par la pénétration dans l'estomac du sang d'une épistaxis, soit comme l'indice d'une complication et surtout d'une péritonite par perforation intestinale, ou enfin comme un accident indépendant qui constitue par lui-même une véritable complication.

Il n'est pas rare d'observer, chez les sujets qui vomissent, une sensibilité assez vive et quelquefois même des douleurs spontanées de la région épigastrique.

Douleurs abdominales. — Peu de typhiques se plaignent de douleurs diffuses dans le ventre ou de coliques, s'ils ne sont pas interrogés spécialement à ce sujet; la douleur abdominale est cependant un symptôme commun, dans les premiers jours de la maladie, mais elle est presque toujours très-modérée et n'a qu'une part secondaire dans les souffrances du début; elle est à peu près sans valeur séméiotique.

Il n'en est pas de même de la douleur circonscrite à la fosse iliaque droite; spontanée dans quelques cas, mais plus souvent provoquée par la pression, qui doit toujours être modérée, elle est presque constante et prend une signification diagnostique importante. Dans tous les cas mortels observés par Louis, la douleur du ventre est notée et, le plus souvent, elle avait existé dès le premier jour.

La sensibilité de la région iliaque droite persiste pendant presque tout le cours de la maladie; dans l'état typhoïde même et quand le malade paraît être privé de connaissance, elle se manifeste souvent par un geste, une contraction du visage ou une plainte; elle dure quelquefois encore à une époque rapprochée de la convalescence, ou se réveille sous l'influence d'un écart de régime ou de la constipation.

De très-vives douleurs abdominales indiquent presque constamment une complication péritonitique; plus rarement elles sont en rapport avec une altération des muscles (hématome ou abcès). La sensibilité à la pression s'étend parfois à toute la région du côlon ou plus particulièrement à la fosse iliaque gauche; on doit penser, en pareil cas, soit à une accumulation des matières fécales, ce qui est le cas le plus fréquent, soit à des lésions étendues au gros intestin; rarement les évacuations sont accompagnées ou précédées de quelques coliques, jamais il n'y a de ténesme.

Le *gargouillement* de la fosse iliaque droite se perçoit lorsqu'on appuie brusquement l'extrémité des doigts sur la région; cette manœuvre, qui éveille souvent une vive douleur, doit être faite avec d'autant plus de ménagement, qu'on se rapproche davantage de l'époque où les ulcérations de l'intestin sont plus profondes.

Ce signe, plus constant, suivant Chomel, dans la fièvre typhoïde que dans les autres maladies qui s'accompagnent de diarrhée, se constate souvent dès la première semaine et avant que les selles soient liquides ou rendues en abondance. Il a donc une signification diagnostique, alors surtout qu'il est seulement manifeste à droite. Il indique la présence de gaz et de matières liquides dans une portion de l'intestin qui a déjà, en partie, perdu sa tonicité normale.

Le *météorisme* est dans une relation encore plus directe avec l'accumulation des gaz et la paralysie des tuniques intestinales. Il s'observe, à un degré variable, chez le plus grand nombre des malades, à l'époque où se rencontre à la fois une double cause d'atonie des muscles de l'intestin, l'altération de la muqueuse et le trouble de l'innervation centrale. Cette dernière condition est prédominante; le météorisme est précoce, dans les cas graves, où la stupeur et l'ataxie se montrent de très-bonne heure; il est plus ou moins prononcé, à proportion que l'adynamie est plus ou moins profonde. Tout d'abord, ou dans les degrés modérés, il y a seulement un peu de ballonnement et de tension du ventre, qui est très-sonore à la percussion; la distension est peu manifeste et s'accuse principalement dans les régions iliaques et les flancs. Plus tard, à la fin de la seconde semaine ou, par exception, dès le quatrième ou le cinquième jour (au troisième jour, chez un malade de Murchison), dans des cas très-graves et rapidement mortels, la distension gazeuse est extrême et le tympanisme général.

Des lésions profondes et très-étendues de l'intestin, l'infiltration diffuse de la muqueuse du côlon, la rétention des matières fécales, favorisent le développement d'un météorisme intense. Ce symptôme a donc toujours une signification fâcheuse; il est par lui-même un élément de gravité, il entrave la respiration et exagère les dangers de l'hypostase pulmonaire, et il peut favoriser la perforation de l'intestin.

Diarrhée. — La diarrhée est un symptôme presque constant de la fièvre typhoïde; elle se produit, en général, dès le début, ou à une date peu éloignée du début, persiste pendant toute la période d'état et diminue lorsque la fièvre commence à décroître ou seulement au moment de la convalescence.

L'époque d'apparition n'a rien de constant; la diarrhée précède parfois l'invasion même de la fièvre, puis se suspend d'une façon temporaire, pour recommencer un peu plus tard; elle est, dans quelques cas légers, un symptôme initial de la maladie comfirmée, mais dure à peine quelques jours. Le plus souvent il y a, durant les cinq ou six premiers jours, des garde-robes naturelles, ou une constipation modérée, puis, spontanément ou sous l'influence d'un purgatif, la diarrhée survient tout d'un coup et souvent avec une assez grande intensité dès le principe; ce changement coïncide fréquemment avec une aggravation de l'état général Un laxatif léger, une très-petite dose d'huile de ricin, par exemple, suffit à provoquer des évacuations nombreuses, et, si la diarrhée persiste ensuite, on peut attribuer au purgatif une action très-fâcheuse; en réalité, il ne semble y avoir le plus ordinairement qu'une coïncidence, et le remède ne fait que hâter un événement qui serait sans doute survenu d'une façon toute spontanée.

« Souvent, dit Louis, un semblable dévoiement succède à une constipation de plusieurs jours, sans qu'aucun purgatif ait été administré. » Il importe de remarquer cependant que l'intestin est extrêmement sensible à l'action des laxatifs; « un semblable effet appartient à l'affection

typhoïde commençante plus qu'à toute autre » (Louis). L'action provoquée dépasse facilement celle que l'on se proposait d'obtenir et l'emploi des drastiques est formellement contre-indiqué, parce qu'il expose à des superpurgations dangereuses.

Dans certains cas, la diarrhée se montre seulement à la troisième ou quatrième semaine.

A un degré modéré, la diarrhée est un élément normal dans le cours régulier de toute fièvre typhoïde à terminaison favorable ; on l'a considérée même comme un phénomène utile et critique. Quoique l'on doive penser de cette interprétation, elle ne s'applique certainement pas aux cas où la diarrhée est copieuse et persistante. Il y a, comme Louis l'a démontré, une corrélation étroite entre la gravité de la maladie et la fréquence et l'abondance des garde-robes ; ce rapport est confirmé par l'expérience de chaque jour, et Murchison l'appuie de son autorité, fondée sur l'examen de plus de 2,000 cas.

Dans une dothiénentérie bénigne, le nombre des selles est, en général, de deux à trois dans les vingt-quatre heures ; il s'élève à quatre, cinq, six, dans les cas plus graves ; souvent même ce chiffre est dépassé. Une diarrhée profuse, avec 12, 15, 20 évacuations par jour, outre qu'elle indique toujours un degré intense de l'infection typhoïde, constitue par elle-même un véritable danger ; elle est une cause de déperditions organiques considérables et entraîne rapidement une exagération des phénomènes d'adynamie, ou, chez d'autres malades, provoque une agitation incessante. Le pouls devient plus fréquent et surtout beaucoup plus petit et plus dépressible ; la face pâlit, les traits se creusent, la peau tend à sécher, la température périphérique s'abaisse et l'on voit parfois se manifester une tendance menaçante au collapsus algide. Cet état cholériforme est le signe d'une complication plus fréquente chez les enfants des hôpitaux que chez les adultes, l'entérite; je ne fais que la signaler ici.

Pour peu que la stupeur soit prononcée, les évacuations alvines sont, le plus souvent, involontaires, et, malgré les soins les plus attentifs, on ne peut empêcher que les téguments soient irrités par le contact des déjections; l'érythème et les eschares sont imminents et, quand ils sont développés, leur traitement est sérieusement entravé ; les soins mêmes qu'il faut alors donner aux malades deviennent une cause continuelle d'agitation et de fatigue.

En dehors des conditions générales d'amendement ou d'aggravation de la maladie dans son ensemble, il est presque impossible, dans la plupart des cas, de discerner les causes qui font diminuer ou augmenter la diarrhée.

On ne peut saisir non plus de relation constante entre ce symptôme et les autres éléments morbides, les sueurs en particulier. On ne saurait admettre comme une règle générale que l'intensité de la diarrhée est en raison inverse de celle des autres manifestations morbides. Chédevergue (1864) et J. Cazalis (1873) ont cité quelques faits qui leur ont paru venir à l'appui de cette hypothèse et indiquer une sorte de balan-

cement entre les symptômes. Il peut arriver que des accidents cérébraux éclatent au moment où cesse le flux intestinal, mais il est le plus souvent impossible de reconnaître dans quel rapport l'un des phénomènes est subordonné à l'autre.

La diarrhée ne cesse pas toujours au déclin de la fièvre, ni même dans la convalescence ; elle peut persister ou reparaître à cette époque et se montrer presque incoercible ; c'est alors une complication fort grave. Le retour de la diarrhée est quelquefois le premier indice d'une rechute.

Si habituelle que soit la diarrhée, elle peut manquer cependant, et Murchison estime qu'elle fait défaut dans un cinquième des cas environ, proportion qui me paraît excessive. Les évacuations restent à peu près normales dans quelques cas très-bénins. Plus ordinairement, en l'absence de diarrhée, on observe la constipation. Durable ou passagère, celle-ci paraît dépendre de deux causes distinctes, tantôt les sécrétions de l'intestin et des organes annexes ne se font pas d'une façon normale ; tantôt il y a absence d'élimination des matières contenues dans l'intestin. Ces deux circonstances sont également fâcheuses ; elles indiquent une perturbation des actes nutritifs et semblent avoir pour conséquences, d'une part, la rétention de certains matériaux de dénutrition et peut-être de principes morbifiques qui devraient être expulsés par l'intestin, et, d'autre part, la résorption des produits altérés qui stagnent dans l'intestin et des détritus qui proviennent des ulcérations de la muqueuse.

La constipation n'a cependant pas toujours une signification défavorable ; elle est commune, par exemple, dans certaines dothiénentéries bénignes, qui ont un début brusque et une courte durée, et qui s'accompagnent d'un état gastrique manifeste. Quelques épidémies ont été remarquables par l'absence habituelle de la diarrhée (ép. de Colmar. Morel, 1866). D'autre part, la constipation persistante s'observe dans des cas tout à fait irréguliers, qui sont souvent graves, et ne sont point exempts des complications liées au développement des ulcérations intestinales (hémorrhagie ou perforation). Jenner, Hudson et Wilks, ont rapporté des faits qui le démontrent.

La rétention des matières durcies, accumulées dans le côlon ou à la fin de l'iléon et dans le cæcum, peut coexister avec la diarrhée, condition fâcheuse, qui contribue à augmenter le météorisme et peut favoriser la production d'une perforation ou donner lieu à des accidents qui simulent cette redoutable complication ; un examen attentif par la palpation et la percussion fera reconnaître la stagnation fécale.

Il est très-rare que la constipation dure tout le temps de la maladie. Barth cite seulement 3 cas de ce genre sur 101.

La suppression temporaire des évacuations alvines, au milieu d'une période de diarrhée, semble être parfois la conséquence d'une perturbation nerveuse grave ; elle coïncide fréquemment avec la recrudescence des désordres nerveux et des symptômes généraux, sans qu'on puisse toujours bien définir le rapport des accidents entre eux. Parfois l'aggravation paraît être une conséquence de la suppression du flux intestinal,

le météorisme augmente, la fièvre est plus intense, quelquefois même un grand frisson survient, puis tous ces désordres disparaissent après qu'un purgatif a provoqué le retour de la diarrhée.

Les selles typhoïdiques possèdent, à partir du huitième ou dixième jour surtout, quelques caractères qui leur sont propres et qui pourraient fournir, dans des cas douteux, un élément de diagnostic. Elles sont liquides, avec la consistance d'une purée très-claire ou une fluidité presque égale à celle de l'eau; elles n'ont jamais, dans les cas simples, le caractère visqueux ou glaireux, et ne sont presque jamais mousseuses; leur couleur est d'un gris jaunâtre, ou plus souvent jaune d'ocre; elles sont rendues opaques ou du moins très-troubles par la présence de particules solides en grumeaux ou en flocons, qui les font ressembler, pour employer une comparaison qui est classique en Allemagne, à une soupe aux pois secs (avec une teinte plus jaune, moins verdâtre); sur les linges où elles sont répandues, elles forment une tache ocreuse, ponctuée, entourée d'une large zone à peine colorée; la teinte rougeâtre qu'on observe souvent est due, en grande partie, au mélange de l'urine.

Les déjections des typhiques ont une fétidité spéciale, en général plus prononcée dans les cas graves. Elles sont alcalines et, d'après Parkes, doivent cette réaction à la présence du carbonate d'ammoniaque et d'un alcali fixe. Abandonnées au repos, elles se séparent en deux couches, l'une supérieure, liquide, jaunâtre, un peu trouble, d'une densité égale à 1015, qui renferme environ 40 p. 1000 de parties solides, formées surtout d'albumine, des principes de la bile, de sels solubles, en particulier de chlorure de sodium (Parkes); le mucus y est très-peu abondant; il maintient en suspension des débris d'épithélium, des granulations graisseuses et quelques cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien. Le dépôt floconneux, mêlé dans les premiers jours de parcelles stercorales, renferme des débris alimentaires non digérés, des cellules épithéliales, quelques globules rouges, des leucocytes et de nombreux grumeaux jaunâtres peu consistants et formés, d'après l'examen qu'en ont fait Simon et Zimmermann, de matières albumineuses, de graisse, de pigment et de sels calcaires; à la période d'élimination des eschares, on peut trouver quelques fibres élastiques ou des faisceaux de tissu conjonctif provenant des plaques ulcérées. On distingue enfin des microphytes parasitaires, qui se rapportent à plusieurs types morphologiques, dont aucun ne paraît être spécial à la fièvre typhoïde. Ce sont les agents de la fermentation putride, dont les produits (les alcaloïdes organiques du genre des ptomaïnes en particulier) ont été reconnus par l'analyse chimique.

Les cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, observés en 1836 par Schönlein, qui les regardait comme propres aux selles typhoïdiques, n'ont en réalité rien de spécial, ainsi que l'a démontré Gluge en 1837. Les éléments du sang proviennent sans doute, au début, de la diapédèse qui accompagne l'infiltration des plaques, et plus tard des petites ruptures vasculaires qui se produisent au niveau des plaques turgescentes ou ulcérées.

La constance des lésions intestinales et l'existence presque aussi constante de la diarrhée dans la fièvre typhoïde ont fait admettre une relation intime entre l'altération des plaques et le flux intestinal. Louis trouve même dans le fait que la diarrhée se montre dès le premier jour, chez quelques sujets, un argument pour admettre que la lésion spécifique est déjà constituée à cette époque. Il n'y a cependant pas de corrélation exacte entre les deux faits, et la constipation peut persister avec des ulcérations multipliées. On ne saurait, d'autre part, attribuer exclusivement la diarrhée à un catarrhe du gros intestin, puisque l'on trouve dans les autopsies l'intestin grêle rempli de matières semblables à celles qui sont rendues pendant la vie. C'est seulement dans le cas de diarrhée longtemps persistante que l'on doit surtout attribuer le flux à une colite, qui est alors une complication.

La diarrhée des typhiques est tout à fait comparable à celle qu'on observe dans la plupart des affections pyémiques ou septicémiques. La pathogénie en est complexe et imparfaitement connue. Il faut sans doute accorder un rôle important à l'altération du sang par des principes anomaux, qui excitent les sécrétions intestinales et en modifient les caractères, et qui sont peut-être éliminés en partie par cette voie ; sans doute aussi le trouble du système nerveux central retentit, par l'intermédiaire des splanchniques, sur l'appareil vasculo-glandulo-moteur de l'intestin ; mais ces explications sont encore hypothétiques.

Tuméfaction de la rate. — Ce symptôme, commun à la plupart des maladies infectieuses aiguës, est, dans la fièvre typhoïde, presque constant et souvent précoce. La tumeur splénique aiguë, comme l'appellent les Allemands, semble se produire plus rapidement et acquérir un plus grand volume dans les cas graves ; cette observation, faite par Louis et les auteurs du *Compendium*, est confirmée par les recherches contemporaines. Elle s'observe dès la fin de la première semaine et surtout au plus fort de la fièvre, entre le dixième et le quinzième jour, puis elle cesse d'être notable, au déclin de la maladie. On a dit qu'elle est plus manifeste dans les cas où les redoublements fébriles sont très-accusés. Il paraît certain qu'elle est plus volumineuse et s'observe plus constamment chez les sujets jeunes qu'après trente ou trente-cinq ans. A la vérité, Rilliet et Barthez n'ont guère constaté l'augmentation de volume de la rate que chez un quart des enfants qu'ils ont examinés, mais il faut tenir compte de la fréquence des cas légers dans l'enfance. La tuméfaction de la rate est peut-être moins constante et moins forte dans certaines épidémies que dans d'autres. Elle manque absolument et dans tout le cours de la maladie chez quelques sujets ; cette anomalie est expliquée, dans certains cas, mais non dans tous, par la rétraction et l'épaississement ancien de la capsule.

L'augmentation de volume est généralement modérée ; elle s'apprécie rarement bien par la palpation, qui fait percevoir dans l'hypochondre gauche une saillie arrondie, régulière, peu résistante. Elle se reconnaît mieux par la percussion, qui, chez un adulte, indique une grande dimension de 11, 12 et même 14 centimètres, au lieu de 8 à 9 que l'on

trouve à l'état normal. La matité doit être recherchée souvent plus en arrière que chez l'homme sain, l'organe étant habituellement refoulé par le météorisme, qui, en même temps, le fait quelquefois basculer, de sorte que sa direction se rapproche de l'horizontale.

La pression exercée au niveau de la rate provoque parfois de la douleur, mais cette sensibilité est toujours peu accusée, si l'on excepte les cas de distension très-rapide de la capsule (Mosler) ou ceux dans lesquels il y a production d'infarctus.

La pathogénie de la tumeur splénique est encore discutée; j'ai dit plus haut quelle est sur ce point l'opinion des anatomo-pathologistes les plus autorisés.

Troubles respiratoires. — La muqueuse des voies aériennes est, dans presque toute fièvre typhoïde, affectée d'une hyperémie modérée ou d'un léger degré d'inflammation catarrhale. Cet état des premières voies respiratoires a pour conséquences les épistaxis dont je parlerai un peu plus loin, la sécheresse et le gonflement de la pituitaire et l'oblitération des fosses nasales par des amas de mucus ou de sang concrété. Le larynx reste indemne dans les cas simples. Les bronches, au contraire, sont à peu près constamment intéressées. Dès la fin de la première semaine, en général, on entend des deux côtés de la poitrine, çà et là, mais surtout vers les bases, des râles sonores et sibilants, souvent mêlés de quelques râles muqueux. Bazin et, après lui, Forget, accordant à juste titre une signification considérable à ces bruits morbides, proposaient de les désigner sous le nom de râles typhoïdes. Ils ont souvent, en effet, dans un ensemble de symptômes mal définis, une valeur diagnostique réelle. Leur importance est plus grande encore au point de vue du pronostic. L'abondance et la diffusion des râles ou leur prédominance dans un point déterminé, coïncidant avec une plus grande finesse de bulles, signalent l'invasion de complications toujours graves.

Avec ces râles variables, on constate en général quelques modifications du murmure vésiculaire, qui est affaibli ou plus rarement rude. Ces signes indiquent une hyperémie broncho-pulmonaire, bien plutôt qu'une bronchite franchement inflammatoire ou catarrhale. Woillez (1872) dit expressément qu'il n'a vu manquer les signes de l'hyperémie pulmonaire dans aucun des cas de fièvre typhoïde qu'il a examinés depuis qu'il a spécialement étudié ce sujet. C'est d'ailleurs un fait constant que les déterminations bronchiques des maladies infectieuses tendent à prendre le caractère de l'hyperémie broncho-pulmonaire ou de la bronchopneumonie.

Lorsque la stupeur est profonde, l'engouement hypostatique des poumons est imminent et devient bientôt, dans l'état général, un élément de la plus haute importance. Dans toute fièvre typhoïde grave, on constate, à un degré variable, les signes de l'hyperémie des parties déclives; la sonorité est diminuée sans être abolie, le murmure vésiculaire est affaibli, ou plus rarement la respiration est rude ou faiblement soufflante, au voisinage du hile. Ces signes varient d'un jour à l'autre,

et l'état de la poitrine s'amende ou s'aggrave dans un grand nombre de cas, en proportion de l'adynamie. Les limites, en général mal accusées, de la matité, se modifient aussi avec le décubitus habituel au malade. Il est difficile souvent de marquer le passage de l'hyperémie à la pneumonie hypostatique, complication toujours menaçante et trop grave par elle-même pour être décrite parmi les symptômes de la fièvre typhoïde régulière. La persistance de râles fins et nombreux, dans une zone déterminée, coïncidant avec une extrême faiblesse du murmure vésiculaire, doit faire admettre que la splénisation a envahi le parenchyme pulmonaire; le souffle tubaire indique presque toujours une complication pneumonique.

Les mouvements respiratoires sont en général accélérés, indépendamment de toute complication; Murchison a compté, chez presque tous ses malades, plus de 20 respirations par minute et plus de 30 dans plus de la moitié des cas. Cette fréquence varie avec celle du pouls, mais non d'une façon régulière. Lorsque le pouls est rare, la respiration ne subit pas un ralentissement simultané et peut même être accélérée; Murchison cite plusieurs exemples de cette anomalie (28 inspirations avec 64 pulsations dans 1 cas, 26 insp. et 58 puls. dans un autre, 48 insp. et 42 puls. dans un troisième); bien que, dans ce dernier cas même, il n'y eût pas de lésion pulmonaire appréciable, il me paraît difficile d'admettre qu'il s'agit d'un cas simple, et l'on doit supposer soit un affaiblissement du cœur, soit un trouble de l'innervation bulbaire.

Parfois, lorsque l'agitation nerveuse est forte, la respiration est irrégulière, inégale, suspirieuse, comme dans la méningite. Tant que l'hyperémie broncho-pulmonaire reste modérée, le malade tousse à peine, ou ne tousse pas, ou bien il fait seulement des efforts d'expectoration, pour se débarrasser de mucosités visqueuses qui proviennent surtout du pharynx. Ce sont des crachats collants, souvent sanieux ou mêlés de sang et d'une odeur désagréable.

L'haleine même est souvent fétide. Bouillaud, qui avait observé fréquemment ce symptôme, dans la période de stupeur, l'attribuait à l'altération septique des liquides de l'économie; on peut, sans hésitation, l'attribuer, dans la majorité des cas, aux fermentations qui se produisent dans les sécrétions buccales et pharyngiennes. C'est de la même cause que dépend peut-être la présence de l'ammoniaque, signalée par Parkes dans l'air expiré par les typhiques.

Griesinger rapporte le fait d'un malade dont le corps et l'haleine avaient une odeur aromatique; l'analyse chimique ne permit pas de déterminer la nature du principe odorant, qu'on avait supposé à tort être de l'acétone. L'odeur fétide exhalée par quelques malades n'est autre que celle de l'urine, de matières fécales ou de la sueur.

ÉTAT DE LA PEAU. ÉRUPTIONS. — La peau chaude et sèche du typhique est quelquefois le siége d'une vive hyperémie, qui lui donne une teinte rose, diffuse ou limitée à certaines régions, à la poitrine et sur le ventre, en particulier. Cette rougeur apparaît quand se produisent des sueurs

chaudes et abondantes; mais on l'observe aussi, d'une façon persistante, pendant plusieurs jours, au début de la fièvre. Baümler regarde cette hyperémie cutanée comme à peu près constante et dit en avoir souvent retrouvé des traces jusqu'à une époque voisine de la convalescence.

A la face, on observe rarement la coloration rouge sombre qui est commune dans le typhus, mais souvent, durant les premiers jours, et lorsque la fièvre est forte, une rougeur diffuse; chez la plupart des sujets, et en particulier chez les femmes et les enfants, les joues sont plus vivement injectées; cette rougeur limitée d'une ou des deux pommettes se montre surtout au moment des recrudescences fébriles, vers le soir ou après l'ingestion d'aliments ou de boissons stimulantes; elle est tout à fait comparable, par son apparence et sans doute aussi par son origine, en rapport avec un trouble d'innervation du sympathique cervical, à la rougeur qu'on observe dans la pneumonie; et, de fait, elle correspond quelquefois à une complication de cette nature. Elle fait souvent contraste avec la pâleur générale de la face et des téguments, et, lorsque le malade a maigri, elle donne à son visage l'aspect qui est bien connu dans la phthisie fébrile.

Vers la fin de la maladie, la peau est pâle et décolorée; dans l'adynamie, elle est souvent plombée, grisâtre; la coloration violacée de la face et surtout des lèvres et des extrémités, que l'on a quelquefois désignée sous le nom de cyanose typhoïde, appartient seulement aux complications graves, qui produisent l'asphyxie et le collapsus algide.

Roséole. — L'éruption caractéristique des taches rosées lenticulaires de Louis, ou roséole typhoïde, est constituée par des éléments érythémateux isolés, arrondis, à contour net, d'une coloration rose plus ou moins vive; leur diamètre ne dépasse guère 3 et 4 millimètres; elles ne font aucun relief à la surface des téguments ou forment seulement une très-légère élevure non acuminée; douces au toucher et comme veloutées, elles ne donnent jamais sous le doigt une sensation de résistance ou de dureté; elles disparaissent complétement sous une pression ou par une traction très-légère de la peau, et reparaissent après quelques instants. Lorsque l'éruption est forte, il peut arriver, comme dans tout érythème, que l'épiderme soit soulevé au centre de la tache par une minime vésicule, qui dure très-peu et laisse après elle une petite squame. Chaque élément distinct a une durée de trois à cinq jours; les observations minutieuses de Murchison ont confirmé ce fait d'observation commune. Après ce temps, la macule disparaît absolument ou laisse, pendant quelques jours, après elle une macule cuivrée, mais jamais, dans les formes régulières, elle ne prend le caractère pétéchial et ne présente les teintes successives des hémorrhagies de la peau. On n'a signalé que d'une façon tout à fait exceptionnelle une desquamation légère, à la suite d'une forte éruption. Il est rare que les éléments éruptifs aient le caractère papuleux. Kraft Ebing dit avoir observé cette disposition 16 fois sur une série de 175 cas (prisonniers de Mannheim).

Le siége d'élection des taches est la face antérieure de la poitrine et le

ventre ; on les trouve aussi sur les téguments du dos, plus rarement sur les cuisses, les membres supérieurs et le cou. Elles sont tout à fait exceptionnelles à la face, où Louis et Murchison ne les ont observées chacun qu'une seule fois; Baümler dit avoir constaté deux fois ce siége anomal sur une série de 73 cas. Quelques auteurs, entre lesquels on peut citer Murchison, ont parfois noté la prédominance de l'éruption sur le dos ; la chaleur plus forte et souvent plus humide des téguments dans cette région peut rendre compte de ce fait. Chez un malade de Louis, qui présentait quelques taches, la roséole devint presque confluente à la suite d'un bain. Jenner cite un fait analogue et Murchison a vu les macules se montrer d'abord dans un point où l'on avait appliqué un sinapisme.

Le nombre des taches est variable, mais en général très-restreint, quelquefois on n'en peut pas découvrir plus de six, huit, douze; dans les deux tiers des cas observés spécialement à ce point de vue par Murchison, il n'y eut jamais plus de vingt taches à la fois.

Il y en a parfois un bien plus grand nombre, une centaine environ. Enfin dans quelques cas l'éruption est presque confluente (Murchison a calculé qu'il y avait plus de 1000 taches chez un de ses malades). C'est alors que l'éruption se montre aux membres et à la face. Les éléments restent, en général, distincts et très-peu proéminents ; dans quelques cas cependant l'éruption ressemble absolument à celle d'une rougeole ou d'une variole commençante. Les *Bulletins de la Société des hôpitaux* mentionnent plusieurs faits de ce genre (Hérard, 1866, Villemin, 1867, Laveran, etc.).

Moins nombreuses ou moins manifestes chez les sujets dont la peau est rude ou pigmentée, les taches sont au contraire plus accusées et, en général, plus abondantes, chez les individus à peau fine et blanche. La roséole est d'une manière générale plus forte chez les adultes ou les jeunes gens que chez les sujets âgés ou les enfants. Rilliet, Barthez et Taupin, ont néanmoins observé des exemples d'éruption assez confluente pour simuler une fièvre éruptive. La roséole est beaucoup plus prononcée dans certaines épidémies, très-atténuée dans d'autres; en 1844-45, par exemple, un des auteurs du *Compendium* dit avoir observé chez 8 malades une éruption si confluente et si tranchée que de loin on l'eût prise pour une variole discrète. Chvostek signale l'absence des taches comme fréquente durant les années 1857 à 1864, tandis que la roséole fut souvent abondante et se montra même à la face dans les épidémies de 1864 à 1866.

L'éruption peut manquer absolument, mais son absence est un fait exceptionnel et qui doit toujours, dans les cas d'ailleurs indécis, faire réserver le diagnostic. C'est dans des formes imparfaites, abortives ou remarquablement bénignes, qui confinent à l'embarras gastrique et dont la véritable nature reste parfois douteuse jusqu'à la fin, que les taches font le plus souvent défaut. Dans des cas réguliers et bien observés pendant toute leur durée, Louis a signalé l'absence d'éruption 5 fois sur 74. La grande statistique du Fever Hospital, qui porte sur près de 6 000 cas,

indique une proportion beaucoup plus forte (24 pour 100 environ), mais, comme le fait observer Murchison, un grand nombre de cas nosocomiaux se présentent dans des conditions où l'observation ne peut être rigoureuse. Cette importante collection de faits démontre que l'éruption est beaucoup plus constante entre vingt et trente ans que chez les sujets plus âgés ou plus jeunes; elle semble indiquer aussi une constance plus grande chez les femmes que chez les hommes.

Les taches n'apparaissent pas ordinairement en une seule fois, mais par une série de poussées successives, qui se répètent pendant une semaine environ, souvent aussi pendant douze, quinze et même vingt ou, par exception, vingt-cinq jours. Louis indique comme limites extrêmes de la durée totale de l'éruption trois et quinze jours, Murchison l'a vue varier entre quatre et trente-cinq jours.

Les taches paraissent à la fin de la première semaine ou dans les premiers jours de la seconde (du sixième au neuvième jour, dans la moitié des cas de Louis ; du septième au douzième jour, chez la plupart des malades de Murchison); Griesinger indique surtout le neuvième ou le dixième jour.

Jamais les taches ne se montrent avant le cinquième jour (1 cas de Louis, 4 cas de Murchison au cinquième jour) ou le sixième (Chomel, Griesinger). Chez les enfants, elles se montrent quelquefois dès le quatrième jour (Rilliet et Barthez). Leur apparition est souvent très-précoce dans les rechutes.

L'éruption, dans des cas exceptionnels, est tardive et ne se montre que du quatorzième au vingtième jour (1 cas de Murchison).

En règle générale, il ne paraît pas de taches nouvelles après le trentième jour. Toute trace d'éruption a disparu, le plus souvent, au début de la convalescence ; parfois cependant on constate encore quelques taches au moment où la fièvre a complétement cessé (Murchison, Liebermeister). L'apparition tardive des taches doit toujours faire douter de l'évolution régulière de la fièvre et soupçonner une rechute ou, du moins, une recrudescence, la première éruption ayant fait défaut ou plutôt ayant passé inaperçue. Griesinger dit expressément : « Dans les cas où la roséole aurait paru à la quatrième semaine, je la considère d'une manière certaine comme une éruption de récidive. » Ces faits ont leur analogue dans les cas où l'on voit une poussée abondante de taches accompagner ou suivre de près une aggravation de la maladie ou une recrudescence fébrile, survenue spontanément ou provoquée par un écart de régime. Ces éruptions secondaires, dont Trousseau cite plusieurs exemples, ont pu quelquefois induire en erreur sur la date de la maladie.

C'est seulement depuis les travaux de Louis, et surtout depuis la seconde édition de son livre, que les taches rosées sont nettement distinguées des éruptions analogues; auparavant elles étaient souvent désignées sous le nom de pétéchies ; Pringle et, longtemps après lui, Andral, se reprochaient d'avoir employé cette expression, qui prête à la confusion.

Andral, Bouillaud et les cliniciens de leur époque, se sont appliqués à

définir les rapports qui leur semblaient exister entre l'éruption et les autres symptômes ou les médications mises en œuvre, mais ces recherches n'ont conduit à aucune conclusion importante. De nos jours encore, les cliniciens apprécient d'une façon contradictoire les relations qui existent entre l'abondance de la roséole et la gravité de la maladie ou, en d'autres termes, la signification de l'éruption dans le pronostic. Sous ce rapport, dit Griesinger, on ne peut tirer de l'exanthème aucune indication générale et décisive; Murchison exprime la même opinion, déjà adoptée par les auteurs du *Compendium*. Plusieurs médecins considèrent une éruption abondante comme un signe favorable; cette corrélation, qui paraît ressortir des faits réunis par Louis et par Rilliet et Barthez, est nettement formulée par Stewart en 1840, par Dietl en 1856, et plus récemment par Jaccoud : « La fièvre typhoïde est d'autant moins grave, ou, pour dire plus exactement, elle aboutit d'autant plus sûrement à la guérison, que la roséole est plus abondante. » Cette proposition est présentée d'une manière plus générale et étendue à l'ensemble des manifestations cutanées par J. Cazalis qui, au lieu d'établir un simple rapport empirique, incline à penser que l'hyperémie périphérique modère les congestions viscérales.

Trousseau dit, d'autre part, avoir reconnu que l'abondance et la persistance de l'éruption coïncident généralement avec une gravité plus grande ou, pour mieux dire, avec une durée plus longue de la maladie.

La contradiction est sans doute plus apparente que réelle, et les observateurs ont été plus ou moins frappés par des faits d'ordre différent. On voit certaines fièvres typhoïdes, dont l'invasion est marquée par une réaction vive, mais qui sont d'ailleurs très-régulières, changer subitement d'allures et arriver à une terminaison très-rapidement favorable, après l'apparition d'une roséole abondante. Quelques cas très-bénins semblent se résumer dans l'éruption des taches rosées, ainsi que mon maître Potain dit l'avoir observé à la clinique du professeur Bouillaud, durant l'épidémie de 1852. On voit souvent, d'autre part, les accidents prendre une forme plus grave au moment où se fait, après une période indécise de progrès, une poussée de taches. Les éruptions secondaires, tardives, qui peuvent se reproduire deux et trois fois, coïncident, en général, avec une aggravation des accidents généraux. On a supposé même que de fortes poussées successives survenant dans la période d'état sont en rapport avec un progrès correspondant des lésions intestinales (Mazeron, 1866).

Si l'éruption n'a, dans le pronostic, qu'une signification tout à fait incertaine, elle possède au contraire une valeur diagnostique considérable; les taches rosées, lorsqu'elles se montrent à leur date régulière, avec tous leurs caractères bien accusés, appartiennent à la fièvre typhoïde seule. On rencontre, à la vérité, dans beaucoup des maladies fébriles, des érythèmes qui, par exception, et sur quelques points, ressemblent aux taches rosées. Louis croyait en avoir constaté chez 12 sujets atteints de diverses affections aiguës, mais il reconnut plus tard qu'il s'était mépris. Waller,

Rilliet et Barthez, E. L. Fox (1862), Senator (1881), ont observé, dans la tuberculose miliaire aiguë, des taches analogues à celles de la fièvre typhoïde; Murchison a fait la même observation (obs. 86), mais l'apparition des taches au quatrième jour et leur persistance jusqu'au quarante-troisième diffèrent notablement de l'évolution qui est la règle dans la fièvre typhoïde.

Les *taches bleues* ou taches ombrées, ardoisées, ont été confondues autrefois avec les pétéchies. Ce sont, comme leur nom l'indique, des macules d'un bleu pâle, à contour irrégulier et diffus, qui ne font aucun relief sur la peau et ne disparaissent pas sous la pression du doigt; elles pâlissent, sans présenter les colorations successives des ecchymoses. On a beaucoup discuté sur leur nature, leur pathogénie et leur valeur séméiotique; mais ce sujet, qu'on trouvera traité, par exemple, dans la thèse de Semester (1875), a perdu tout intérêt. On sait, en effet, aujourd'hui, grâce aux observations de Mourson (1878) et de Duguet (1880 et thèse de Mallet, 1882), que les taches sont liées à la présence des poux du pubis.

Il est probable qu'un état de maladie favorise la production des taches; Gibier de Savigny (1881) a examiné, au Midi, plus de deux cents sujets atteints de phthiriase, sans observer, chez aucun d'eux, des taches bleues. Il paraît certain, d'autre part, que l'on trouve toujours le *phthirius inguinalis* sur les malades qui ont des taches. Ces macules s'observent plus particulièrement chez les typhiques, mais on les voit aussi dans la synoque, qui n'est le plus souvent qu'une forme atténuée de la dothiénentérie, dans la fièvre intermittente, la dysenterie, etc. Elles n'ont donc aucune valeur diagnostique.

Il ne faut pas confondre avec cette éruption parasitaire les *macules cyaniques*, qu'on voit quelquefois sur les flancs ou sur les côtés du tronc. Ce sont des taches bleuâtres, très-pâles, un peu déprimées (Lorain), d'une durée éphémère, qui sont la conséquence d'une anémie locale des téguments (J. Renaut).

Les *éruptions pétéchiales*, avec le caractère du purpura exanthématique, ou sous forme d'infiltrations sanguines, n'appartiennent pas à la fièvre typhoïde régulière; j'en reparlerai à propos des complications hémorrhagiques et des eschares, que précèdent quelquefois des bulles ou des tumeurs sanguines sous-cutanées.

Les *sudamina*, qu'on a désignés aussi sous le nom de *miliaire pellucide* ou cristalline, ne sont, dans la majorité des cas au moins, que le symptôme d'un symptôme, pour employer l'expression de Trousseau ; ils représentent la sueur, comme l'ont établi Bouillaud et Andral, après Huxham. Ce n'est pas à dire cependant qu'ils coïncident toujours avec des sueurs profuses. Louis avait reconnu qu'il n'y a pas de corrélation exacte entre l'abondance de la diaphorèse et l'éruption miliaire. Andral et Griesinger ont observé des cas où la peau est constamment restée sèche et s'est couverte néanmoins de sudamina. « Le fait de la diaphorèse intense, dit Ern. Besnier, est connexe le plus ordinairement,

mais pas toujours ; c'est, non son abondance ou sa rapidité, mais la condition pathologique du tissu, dans les affections à hyperthermie prolongée, qui préside à l'effraction sudorale ou en permet la réalisation. »

L'éruption miliaire est commune; elle se rencontre, au dire de Louis, chez un tiers des typhiques ; elle varie beaucoup comme intensité et comme durée. Elle est constituée par des phlycténules, que forme la sueur, au niveau de la zone granuleuse de l'épiderme (J. Renaut), et reconnaît pour cause un flux subit et abondant au sein d'éléments desséchés par l'hyperthermie.

Elle siége de préférence sur la paroi thoracique antérieure et surtout au voisinage de l'aisselle et sur les parties latérales et inférieures de l'abdomen. On l'observe aussi fréquemment au cou, rarement aux membres. Les sudamina sont de très-petites vésicules transparentes, hémisphériques on conoïdes, de la grosseur d'une petite tête d'épingle ; rarement ils s'apprécient au toucher, comme de petites élevures résistantes, qui donnent à la peau, dans les points où ils sont très-nombreux, un caractère rugueux et un aspect chagriné. On voit, dans des cas exceptionnels, de véritables bulles se former par la confluence des vésicules.

Le liquide qu'ils renferment est, d'après les recherches d'Andral et de Piédagnel, toujours acide. Griesinger et E. Besnier l'ont trouvé tantôt neutre, tantôt faiblement acide.

Deux analyses, faites à la clinique de Necker par Esbach, ont donné les résultats suivants : réaction acide, densité = 1002 ; le liquide ne renferme pas d'albumine, mais dans un cas une notable proportion d'urée. A. Robin (1881) note aussi l'absence d'albumine et signale une proportion de matériaux solides plus forte que dans la sueur.

L'éruption, quelquefois très-discrète, peut être assez abondante pour ressembler à celle de la suette (deux faits observés par le professeur Potain démontrent que cette maladie peut se montrer à l'état sporadique) ; certains cas de fièvre typhoïde, avec une forte éruption de sudamina, ont été quelquefois décrits sous le nom de miliaire.

Les sudamina se montrent rarement dès la première ou dans la seconde semaine; ils apparaissent, en général, entre le vingtième et le trentième jour, lorsque la fièvre commence à présenter des rémissions profondes. A ce moment, ils coïncident souvent avec des sueurs périodiques, Griesinger les a plus particulièrement observés lorsque la fièvre continue faisait place, tout d'un coup, aux grandes oscillations du déclin, et lorsque les exacerbations vespérales étaient très-accusées, chez des sujets pâles et amaigris; il n'admet pas l'opinion d'Hébra qui rattache la miliaire des typhiques à l'infection pyémique.

Louis regardait les sudamina comme un symptôme presque spécifique, mais cette opinion ne peut être acceptée ; l'éruption est un élément commun à diverses maladies aiguës.

La relation qui existe souvent entre l'apparition des sudamina et le passage de l'une des périodes de la fièvre à une autre leur a fait accorder une signification favorable et l'importance d'une crise ; la plupart des

cliniciens n'attachent aujourd'hui à cette éruption qu'une valeur séméiotique très-secondaire.

Un petit nombre d'observations récentes (A. Bouchard, 1880, Hanot, 1881) ont permis de supposer que les sudamina contribuent, dans quelques cas, à l'élimination des bactéries, et constituent une sorte de crise dépuratoire. Je reviendrai sur ce sujet en parlant de l'ecthyma.

Eruptions anomales. — On observe par exception, dans le cours et surtout au début de la fièvre typhoïde, des éruptions accidentelles, tantôt circonscrites, tantôt et plus souvent généralisées et comparables, à certains égards, au rash variolique ; elles présentent les apparences variables de l'érythème polymorphe.

Murchison dit avoir plusieurs fois observé, deux ou trois jours avant l'apparition des taches, une légère rougeur scarlatiniforme étendue à la surface du corps ; Chédevergne fait mention de deux cas analogues. Chez un malade, dont parle Jenner, la coïncidence d'une angine avec une semblable efflorescence fit tout d'abord croire à une scarlatine. Kéromnès (1881) a vu l'érythème scarlatiniforme se montrer, dans un cas, au quatorzième jour; dans un autre au dix-neuvième jour. Dans une observation de Siredey (1873), l'éruption, observée au quinzième jour, paraît n'avoir été qu'un érythème scarlatiniforme récidivant, dont une poussée coïncidait accidentellement avec la fièvre typhoïde (Féréol, 1875).

Parfois, le rash, au lieu d'être diffus, prend la forme de marbrures disséminées. On ne doit voir dans ces deux sortes d'éruption qu'une exagération de l'hyperémie cutanée que j'ai déjà signalée.

Cette interprétation s'applique sans doute aussi aux exanthèmes morbiliformes dont Wyndham Cottle et Raymond (1878) ont cité des exemples. Dans une observation de Reynaud (1881), l'éruption, qui se montre au 21e jour, est comparée à la roséole copahique. Lemaigre (1883) cite trois cas d'exanthème morbiliforme, aux 16e, 20e et 21e jours. Le groupement irrégulier des éléments, leur forme souvent indécise, l'apparition très-précoce de l'éruption et parfois son caractère fugace, permettent, en général, de ne pas confondre ces érythèmes avec des éruptions confluentes de taches rosées ; toutefois la distinction est quelquefois très-difficile à faire, soit d'après la lecture des observations (Andral, etc.), soit même en présence du malade. On peut hésiter, dans certains cas, à distinguer ces éruptions accidentelles d'une rougeole intercurrente ; chez un malade de la clinique de Necker (1877), la question ne put être décidée avec certitude (il y avait à cette époque un cas de rougeole dans la salle). L'érythème polymorphe des typhiques a coïncidé chez plusieurs malades avec une albuminurie passagère.

L'érythème prend quelquefois le caractère papuleux ou noueux; il s'est montré sous cette dernière forme et s'est accompagné de douleurs articulaires, chez une malade que j'ai vue à Necker, en 1878. Chez deux autres, l'exanthème présentait les caractères de l'urticaire, que Griesinger signale aussi comme une forme d'éruption accidentelle ; il fut, chez une des malades, précédé et accompagné d'accidents, en

apparence au moins, si graves, qu'il avait l'importance d'une complication.

Je ne ferai que mentionner l'*acné*, qui se mêle souvent aux taches rosées, mais s'en distingue, en général, aisément, et certaines éruptions pustuleuses *varioliformes* (Andral, obs. 25, 36), qui paraissent différer de l'ecthyma cachectif tardif.

L'*herpès* n'appartient pas à la fièvre typhoïde, ou du moins il l'accompagne si rarement qu'on doit réserver le diagnostic toutes les fois qu'on l'observe. Betke dit qu'il fut constaté 56 fois sur une série de 1420 typhiq ues.

L'*œdème malléolaire* a été noté dans quelques cas, en apparence exempts de complications (Andral) ; il appartient surtout à l'anémie de la convalescence, ou au marasme des formes traînantes. Il est quelquefois en rapport avec la présence d'une collection purulente de la fesse ou du membre inférieur.

C'est dans le déclin des fièvres de longue durée et à leur suite qu'on observe la sécheresse et la décoloration de la peau, la chute des cheveux, la striation des ongles, les stries atrophiques de la peau ; ces divers troubles de nutrition n'ont rien de spécial à la fièvre typhoïde. J'y reviendrai d'ailleurs à propos de la convalescence.

Épistaxis. — L'épistaxis est un symptôme commun dans la fièvre typhoïde. Louis et Barth l'ont observée chez plus de la moitié des malades ; les statistiques des auteurs anglais, américains ou allemands, indiquent une proportion beaucoup moindre. L'hémorrhagie est souvent très-peu considérable ; c'est seulement un suintement de quelques gouttes de sang, qui se répète de temps en temps. Chez quelques sujets, la perte de sang est plus abondante et plus répétée.

Il n'est pas très-rare que les épistaxis surviennent dans la période de malaise précurseur qui précède les premiers accidents fébriles ; ce léger accident, chez un jeune homme qui n'y est pas sujet et qui souffre, depuis quelques jours, de maux de tête et d'un accablement inexpliqué, prend une signification diagnostique dont on doit tenir compte.

L'hyperémie fluxionnaire des fosses nasales accompagne, au début de la fièvre, l'hyperémie pharyngée, et a souvent pour conséquence une ou plusieurs épistaxis. A cette période, une hémorrhagie nasale peu abondante n'a aucune valeur séméiotique. Il arrive quelquefois qu'après l'épistaxis il y a un abaissement momentané de la température (Lorain et d'autres cliniciens ont cité des exemples de ce fait, que j'ai pu constater aussi) ; chez quelques malades, la céphalalgie et la stupeur typhoïde diminuent d'une façon passagère. « C'est, dit Murchison, l'avis unanime de tous les observateurs que l'hémorrhagie n'est jamais suivie d'un amendement des symptômes » ; la proposition est peut-être trop absolue, et je crois que le changement favorable qu'on observe quelquefois, à la suite d'une épistaxis, peut être le début d'une amélioration permanente. La perte de sang est quelquefois assez considérable pour causer un danger grave : la température momentanément abaissée se relève, le pouls devient fréquent et

petit et l'adynamie devient plus profonde. Chez quelques malades, l'hémorrhagie est mortelle. Liebermeister dit que deux fois seulement, sur un ensemble de 1420 malades, la mort put être attribuée à cette cause. Murchison dit avoir connaissance de plusieurs faits de ce genre, et il cite une observation d'épistaxis mortelle, au dixième jour de la fièvre typhoïde (obs. 54).

L'hémorrhagie nasale est, au dire des auteurs du *Compendium*, plus commune dans les cas graves que dans les formes bénignes; mais ce rapport n'est pas assez bien établi pour que le symptôme ait une valeur pronostique générale.

Quelques observateurs ont cru remarquer que l'épistaxis est rare dans les cas où l'hyperémie cutanée est forte et où les déperditions sudorales sont abondantes.

L'épistaxis, associée ou non à d'autres hémorrhagies (pétéchies, hémorrhagie intestinale ou utérine), est quelquefois sous la dépendance d'un état général grave, et se rattache à des formes compliquées dont je parlerai plus loin, en traitant de l'urémie, de la pyémie et de la fièvre typhoïde hémorrhagique.

Des règles. — Les troubles de la menstruation qu'on observe dans la fièvre typhoïde sont les mêmes que dans la plupart des maladies aiguës fébriles. Hérard, dans son mémoire de 1851, résume à cet égard trente-six observations de dothiénentérie : chez 22 femmes, l'époque menstruelle coïncidait avec la période fébrile, 16 fois les règles ont été normales et 3 fois elles ont été avancées d'une semaine. Une fois, la maladie a éclaté pendant les règles, qui ont été supprimées. Chez 8 autres femmes, l'époque menstruelle coïncidant avec une période avancée de la maladie, le flux n'a pas eu lieu.

Gubler (1863) a fait observer, avec raison, que les pertes sanguines qui se font par les voies génitales, au début des maladies aiguës, ne sont pas toujours en rapport avec le travail d'ovulation cataméniale. Les métrorrhagies congestives ou *épistaxis utérines* ne sont pas très-rares dans la fièvre typhoïde, mais il est toujours difficile de les distinguer sûrement des hémorrhagies menstruelles.

Complications. — Je comprendrai sous le nom de complication tout état morbide localisé, correspondant à des lésions anatomiques propres, ou tout état dyscrasique défini qui, survenant au cours de la fièvre typhoïde, tend à en modifier l'évolution régulière, apporte un nouvel élément de gravité, et fournit des indications spéciales à la thérapeutique. Je joindrai à l'étude des complications celle des maladies intercurrentes, des maladies secondaires, et des suites éloignées de la fièvre typhoïde.

Les complications proprement dites peuvent être divisées en plusieurs groupes d'après les conditions dans lesquelles elles prennent naissance.

Certains accidents sont la conséquence immédiate des lésions intestinales : ce sont l'hémorrhagie et la perforation de l'intestin, les péritonites par propagation et les ulcérations intestinales chroniques.

Au début, sous l'influence directe de l'infection typhoïde et des trou-

bles d'innervation vaso-motrice liés à une fièvre vive, divers organes, et en particulier les centres nerveux, sont le siége d'hyperémies qui ont le caractère fluxionnaire ou semi-phlegmasique.

A une période plus avancée de la maladie, les complications sont, le plus souvent, en rapport avec des lésions de nature irritative et dégénérative tout à la fois, que provoque sans doute la présence, dans les humeurs et dans les tissus, du principe infectieux spécifique, et à la production desquelles l'hyperthermie fébrile n'est peut-être pas étrangère.

De tous les viscères, ceux dont la nutrition est le plus rapidement compromise et dont les troubles fonctionnels ont le plus grand retentissement sont le cœur et les centres nerveux. Les désordres circulatoires et, en particulier, la stase veineuse, qui sont la conséquence de l'affaiblissement du cœur et de l'atonie du système vasculaire périphérique, le désordre des actions vaso-motrices et trophiques, ajoutent leur influence nuisible aux causes qui contribuent déjà au développement des complications viscérales. Les troubles fonctionnels des organes lésés retentissant sur les appareils moins profondément altérés, dans le principe, les complications viscérales s'enchaînent les unes aux autres et tendent à s'aggraver mutuellement.

Les causes générales qui produisent les altérations inflammatoires et dégénératives des viscères et la déchéance de l'innervation vaso-motrice et trophique se manifestent encore par une double tendance à l'ulcération et à la gangrène.

Enfin les changements qui se produisent dans la composition chimique et dans les propriétés physiologiques du sang, sous l'influence complexe de l'infection spécifique, de la dénutrition fébrile et des lésions viscérales, sont, avec les altérations des parois des petits vaisseaux, les conditions principales qui prédisposent les typhiques aux hémorrhagies et aux suppurations.

Parmi les complications, les unes appartiennent d'une façon presque constante à une période déterminée de la fièvre typhoïde, les autres se montrent à des dates variables; et l'on ne pourrait, sans des redites continuelles, étudier ces accidents, périodes par périodes. La complexité des faits s'oppose à ce qu'on les classe, d'après leur nature ou leur pathogénie, en hyperémies, inflammations dégénératives ou suppuratives, flux, etc. Je rapprocherai donc, autant que possible, dans une étude commune, les altérations d'un même organe.

On ne peut dire, d'une manière générale, quelle est la fréquence des cas compliqués par rapport aux cas simples. Non-seulement les auteurs ne s'accordent pas sur le sens précis qu'il convient d'attacher au mot complication (ce qui apporte un élément d'erreur grave dans l'interprétation des documents publiés), mais on peut affirmer que la fréquence des complications varie avec les conditions d'observation. Il est impossible de comparer, surtout à cet égard, les enfants aux adultes, les malades des hôpitaux à ceux de la ville ou aux soldats d'une armée en campagne. Les épidémies diffèrent les unes des autres, non-seulement au point de vue

de la nature des complications dominantes, mais de la fréquence des cas compliqués en général et, dans une même épidémie, le début et la fin sont souvent dissemblables.

Une bonne statistique hospitalière de Betke (1870) portant sur 1420 cas (hôpital de Bâle, 1865-68) indique une prédominance peu considérable des cas compliqués par rapport aux cas simples (748 et 672). On peut, si l'on veut, prendre ces chiffres comme une moyenne, mais il est certain que, sur ce sujet, les données générales sont à peu près sans intérêt, quand on les compare aux enseignements que fournit l'étude spéciale des complications.

Hémorrhagie intestinale. — Les statistiques donnent des chiffres différents touchant la fréquence de l'hémorrhagie intestinale. En réunissant un certain nombre de documents français ou étrangers, qui portent sur plus de 10 000 faits (statistiques de Louis, Barth, Ragaine, Griesinger, Liebermeister, Hogg, Majer, Golddammer, Chvostek, Jessen, de Cérenville, etc.), j'ai trouvé une proportion de 4,65 pour 100; mais les moyennes de ces statistiques, prises à part, varient entre 2 p. 100 (Barth, Beetz, Ellery Stedman) et 7,3 (Liebermeister) ou 10 p. 100 (Stecher). Les résultats seraient encore plus discordants, si l'on prenait la relation de petites épidémies ou certaines séries exceptionnelles. Griesinger cite les relevés d'un hôpital de Vienne qui indiquent seulement, pour les années 1855-1857, deux exemples d'entérorrhagie sur plus de 2000 cas de fièvre typhoïde. Tholozan, en Perse, sur un même nombre de typhiques, observés par lui en douze années, compte seulement 3 hémorrhagies, qui, toutes trois, se produisirent dans le cours d'une même épidémie, fort grave, en 1871 (Mirza-Ali, th. 1876). D'autre part, Millard citait récemment (1882) l'exemple d'une série de 100 typhiques, avec 12 cas d'entérorrhagie.

Ces divergences tiennent en partie, mais non exclusivement, au soin que l'on apporte à noter des pertes de sang peu considérables. Murchison, par exemple, dit qu'il a seulement tenu compte des cas où la quantité de sang pouvait être évaluée à 200 grammes au moins; il indique la proportion de 58 hémorrhagies sur 1564 cas (3,77 p. 100); Liebermeister, qui a noté même les hémorrhagies légères, indique 127 hémorrhagies sur 1743 cas, soit 7,3 p. 100.

Chez les enfants, l'hémorrhagie intestinale est exceptionnelle; les statistiques de Rilliet et Barthez et de Taupin, qui comprennent ensemble 232 cas, ne la mentionnent qu'une fois; Goldammer en signale 1 cas sur 70.

D'après les faits observés par Liebermeister, les femmes seraient deux fois plus sujettes que les hommes à cette complication; Griesinger a trouvé les mêmes chiffres pour les deux sexes.

L'entérorrhagie se produit à une époque très-variable : les 173 cas réunis de Griesinger, Murchison et Liebermeister, se répartissent ainsi : première semaine, 7 (tous compris dans les 81 cas de Liebermeister); dans le cours et surtout à la fin de la seconde semaine, 51; troisième

semaine, 55; quatrième semaine, 59; plus tard, 19; les dates les plus tardives sont la septième et la huitième semaine. Dans les quinze premiers jours, Liebermeister indique 40 cas, ce qui représente la moitié des faits observés par lui, Murchison en note seulement 8, un peu moins d'un septième de ses observations; cette différence considérable tient sans doute à ce que, dans l'un des relevés, on n'a pas mentionné de très-petites hémorrhagies précoces.

Murchison signale plusieurs exemples de réapparition de l'hémorrhagie à une date tardive, de quinze à trente-trois jours après une première perte de sang, survenue dans la troisième semaine; il serait important de savoir en pareil cas s'il n'y a pas eu une rechute ou du moins une recrudescence, correspondant à une nouvelle évolution ou à une poussée secondaire des lésions intestinales.

Suivant que l'hémorrhagie est plus ou moins abondante, le caractère des évacuations varie. Dans quelques cas, les matières sont seulement striées de sang ou présentent une coloration rougeâtre, mais, dans d'autres circonstances, le malade peut rendre, en très-peu de temps, un litre et plus encore de sang pur.

On a vu même un flux abondant et rapide inonder les draps, traverser la literie et s'écouler sur le plancher (Murchison). Le sang, dans ces grandes hémorrhagies, est rutilant ou se présente sous l'apparence d'un liquide épais, mêlé de gros caillots mous, d'un rouge sombre, ou très-fluide, comme est le sang dissous.

Très-fréquemment, le sang ayant séjourné plus ou moins longtemps dans l'intestin est altéré; il est brun, ou presque noir, et forme une masse visqueuse et collante, très-fétide, analogue à de la poix ou du goudron. Quelquefois, lorsque l'hémorrhagie interne est abondante, le ventre est tendu et l'on peut constater, sur le trajet des côlons, une zone de matité.

Aucun symptôme important n'accompagne les pertes de sang modérées; celles qui sont plus considérables donnent lieu aux phénomènes communs des hémorrhagies internes : pâleur, tendance syncopale, avec vertiges, tintements d'oreilles, pandiculations et refroidissement périphérique; dans la plupart des cas, il y a, en même temps, abaissement de la température centrale.

Le pouls devient plus mou et souvent plus petit; quelquefois ralenti, il est plus fréquemment accéléré, et cette augmentation de fréquence, coïncidant avec un abaissement de la température, est un signe qui doit toujours éveiller le soupçon d'une hémorrhagie interne.

La diminution de la chaleur fébrile est un phénomène presque constant; elle est rapide et parfois très-notable; elle atteignait 2 et 3° dans les cas de Jaccoud, qui ne l'a jamais vue manquer; chez un malade de Moore, une première hémorrhagie fit baisser la température de 2°8, une autre de 1°6. Griesinger, Murchison, Carville, citent des faits analogues, et j'ai pu faire la même observation. Le plus ordinairement, la défervescence est temporaire et, comme dans les expériences de Brown-Séquard, elle

est suivie d'une réascension rapide, dans laquelle les chiffres primitifs sont souvent dépassés.

Suivant l'abondance de l'hémorrhagie et suivant l'état dans lequel se trouve le sujet, au moment où elle survient, on peut voir les accidents de l'algidité coïncider avec la chute de la température, ou l'on observe, au contraire, un amendement général qui, le plus souvent, est de courte durée. Les accidents cérébraux se modifient parfois de la manière la plus heureuse, la connaissance revient et le délire cesse; mais, après vingt-quatre heures, ou plus vite encore, les symptômes graves reparaissent, en même temps que la chaleur fébrile augmente. Les évacuations sanglantes ne suivent pas toujours de près l'hémorrhagie et n'en révèlent pas immédiatement l'abondance. Une hémorrhagie profuse peut provoquer le collapsus et la syncope fatale, après avoir inondé le lit ou sans qu'une goutte de sang ait paru au dehors. Dans l'un ou l'autre cas, la mort peut être très-prompte; un malade de Trousseau succomba en moins d'une heure; dans une observation de Murchison, la mort survint trois heures, et dans un cas de Traube, quatre heures après le début de l'hémorrhagie. Sur 60 typhiques qui eurent des hémorrhagies intestinales, six moururent dans les trois jours qui suivirent l'accident (Murchison). Trois observations rapportées par Darène (1882) montrent que la transfusion du sang peut donner des succès, lorsque le malade, épuisé par l'hémorrhagie, paraît près de succomber (obs. de Gibert, Mosler, Haveman).

Quand le typhique a échappé au danger immédiat de l'hémorrhagie, il reste affaibli, pâle, avec un pouls petit et souvent une grande tendance aux lipothymies. Il est moins capable de résister aux effets pernicieux de l'hyperpyrexie et de la paralysie ou de l'affaiblissement du cœur. Le séjour, dans l'intestin, du sang qui s'y altère rapidement, l'expose aux dangers de la septicémie. Il semble enfin particulièrement prédisposé à une complication infiniment grave, à la perforation de l'intestin. Lorsque l'hémorrhagie copieuse, sans être excessive, coïncide avec l'époque où la défervescence tend à se produire, elle peut non-seulement être tolérée sans péril, mais elle peut même hâter l'amendement définitif (Hirtz).

Ces terminaisons si différentes ont fait regarder l'hémorrhagie comme un élément de pronostic favorable par les uns, tandis qu'elle est tenue par d'autres pour un accident fort sérieux. Trousseau, après Graves, s'est élevé contre cette dernière opinion : « Les hémorrhagies intestinales, dit-il, sont loin d'avoir la gravité qu'on leur accorde ; elles constituent le plus souvent un phénomène de favorable augure. » Il n'a observé, dit-il, en sept années, que trois cas suivis de mort, et il emprunte à la relation de l'épidémie de Mortagne, par Ragaine, un ensemble de 11 cas, tous terminés heureusement.

Ces séries favorables ne sauraient prévaloir contre une masse imposante de faits qui démontrent la gravité de l'entérorrhagie. A l'autorité de Bretonneau, de Louis, de Chomel, les auteurs contemporains, et en particulier Murchison et Liebermeister, ont ajouté le témoignage d'un grand nombre de faits bien observés. En réunissant plusieurs statistiques

dignes de foi, je trouve, pour 498 cas, 221 décès (44.3 pour cent); quelques-unes des séries qui portent sur un petit nombre de cas sont désastreuses, tous ou presque tous les malades sont morts (Jaccoud, Chomel, 6 sur 7); souvent la moitié des cas, et plus, ont été fatals (Major à Munich; Golddammer à Berlin). Les statistiques les plus favorables indiquent une mortalité de 31 pour 100 (Griesinger), 37,9 pour 100 (Liebermeister); dans cette dernière, les pertes de sang les plus légères ont été notées.

Dans les faits observés par Griesinger la mortalité fut beaucoup plus considérable chez les femmes que chez les hommes.

L'hémorrhagie intestinale est donc un événement grave, dans une fièvre typhoïde; mais il importe de distinguer entre les faits, qui sont loin d'être identiques. Il n'y a en effet pas de comparaison à établir entre les entérorrhagies tout à fait précoces et celles qui surviennent plus tardivement. Les premières sont indépendantes du travail d'ulcération et semblent se faire, tantôt sous l'influence de mouvements fluxionnaires ou d'hyperémies actives, tantôt par le fait d'une disposition générale aux hémorrhagies. Dans le premier cas seulement, et lorsqu'elles sont légères, elles peuvent amender des phénomènes menaçants, mais il y a toujours lieu d'en redouter le retour; dans le second, elles sont rarement menaçantes par elles-mêmes, mais elles traduisent un état général très-mauvais: « dans les fièvres hémorrhagiques, dit Trousseau, ce n'est pas l'hémorrhagie qui tue, c'est la dyscrasie ».

Ce sont surtout les hémorrhagies précoces qui ont été considérées comme bénignes ou salutaires; mais celles-là mêmes sont une complication très-grave, quand elles sont abondantes; le typhique anémié est privé de la résistance qui lui serait nécessaire pour surmonter une longue période de fièvre et, ajoute Liebermeister, il est privé des avantages de la médication hydrothérapique. Les hémorrhagies précoces peuvent être très-copieuses, soit chez des hémophiles (Orton), soit dans les formes hémorrhagiques de la dothiénentérie, soit aussi en dehors de ces deux circonstances.

Les entérorrhagies plus tardives se produisent surtout au moment de la chute des eschares ou par les progrès des ulcérations, vers la fin de la seconde semaine. Il est probable qu'elles ont quelquefois pour cause la rupture d'une artériole, mais il est tout à fait exceptionnel qu'on puisse, à l'autopsie, retrouver la déchirure vasculaire. Jamais Andral n'a pu trouver le vaisseau rompu; une injection très-pénétrante ne fit pas découvrir la rupture vasculaire dans un cas observé, à la clinique de Traube, par Marckwald, et Stricker rapporte un fait analogue. Jenner et Hamernyk ont vu le liquide, injecté par l'artère mésentérique supérieure, sourdre nettement à la surface d'une ulcération.

On a dit, et Maclagau en particulier a soutenu que les hémorrhagies sont d'autant plus graves qu'elles surviennent à une époque plus tardive (Maclagau). Ces propositions sont évidemment trop absolues dans leur généralité. Liebermeister fait observer avec juste raison que, survenant à un moment où la température commence à subir des rémissions pro-

fondes, la complication est peut-être moins redoutable, puisque le malade n'a plus à lutter contre une longne période de fièvre et puisque la défervescence définitive peut se trouver hâtée par la perte de sang.

En résumé, l'on ne peut donner une formule de pronostic qui s'applique à la généralité des cas; c'est l'opinion qu'exprimait Desnos en 1873, et qui est développée dans le remarquable rapport que E. Besnier a fait sur les maladies régnantes la même année.

L'état du sujet est très-important à considérer : « Rarement, dit Chomel, la mort paraît être l'effet immédiat de la perte de sang, mais elle est bien plutôt la conséquence de l'état général qui a causé l'hémorrhagie. » On se ferait une idée exagérée de la gravité de l'hémorrhagie intestinale, si on en jugeait par le nombre des typhiques qui meurent après avoir présenté cette complication. Elle survient souvent, en effet, dans des cas déjà graves (Murchison, Liebermeister), qui, en dehors de toute complication, eussent certainement donné un chiffre considérable de décès. Elle n'est quelquefois qu'un incident sans importance, dans un ensemble de symptômes graves, mais elle tend manifestement, dans d'autres cas, à exagérer l'adynamie et la paralysie cardiaque. Murchison a vu, dans 18 cas sur 60, l'hémorrhagie survenir au milieu d'accidents généraux jusque-là très-modérés; sur 31 fièvres légères, Louis n'a noté qu'une seule fois des selles sanguinolentes.

On a cité quelques exemples de fièvre typhoïde presque apyrétique ou latente, dont l'hémorrhagie a constitué, en quelque sorte, le premier phénomène manifeste.

Il paraît incontestable, dit Besnier, que la fréquence des hémorrhagies varie notablement avec les épidémies. A Paris, en 1853 (Barth, Marrotte) et en 1873, les hémorrhagies sont notées comme fréquentes (Colin, Cabrol, Siredey) ; il s'agit de deux épidémies d'ailleurs fort graves. Dans l'épidémie de 1882, qui a été plus terrible encore par le nombre considérable des cas que par leur gravité, l'entérorrhagie paraît avoir été commune (Millard).

Il est difficile d'établir des relations définies entre l'hémorrhagie intestinale et les autres accidents. Toutefois certains auteurs ont été frappés des relations qui semblent exister entre l'entérorrhagie et les troubles des fonctions de la peau (J. Cazalis). Tholozan est disposé à attribuer l'extrême rareté des hémorrhagies intestinales, en Perse, au fonctionnement très-actif de la peau, que manifestent les sueurs abondantes et la coloration foncée des taches. Parmi les 60 malades de Murchison, 8 avaient été constipés jusqu'à l'époque de l'hémorrhagie; 6 d'entre eux moururent. Le plus souvent, la diarrhée est abondante dans la période qui a précédé la complication.

Il serait très-intéressant de savoir si la médication mise en œuvre a une influence dans la pathogénie des hémorrhagies intestinales. Cette question n'a été sérieusement discutée que pour la médication réfrigérante. Une statistique de Wunderlich fils tend à démontrer la fréquence relativement grande des hémorrhagies chez les typhiques traités

par l'eau froide; un certain nombre de faits rapportés par des cliniciens français et allemands (M. Raynaud, Peter, Féréol, par exemple) semblent confirmer l'opinion qui attribue à l'hydrothérapie la production de certaines hémorrhagies. Il est vrai que l'observation très-étendue de Liebermeister ne confirme pas cette manière de voir. C'est un point sur lequel j'aurai d'ailleurs à revenir, quand je traiterai des bains froids. Il est possible, mais non démontré, que l'emploi du salicylate de soude, à doses élevées, favorise la tendance à l'entérorrhagie (Hallopeau).

Perforation intestinale. — La chute d'une eschare profonde ou les progrès du travail ulcératif peuvent déterminer, dans l'intestin, la formation d'une perte de substance qui détruit la paroi dans toute son épaisseur ou l'amincit à tel point qu'elle se rompt ensuite sous l'effort des gaz qui distendent l'intestin ou des mouvements de l'organe. Cette perforation, qui a pour conséquence l'effusion de gaz et quelquefois le suintement de quelques matières stercorales dans la cavité péritonéale, est suivie d'une péritonite généralisée, ou circonscrite tout d'abord au voisinage de la perte de substance, dans quelques cas moins rapidement fatals, curables, même par suite de circonstances exceptionnellement heureuses.

Cette complication, la plus terrible qui puisse survenir dans le cours de la fièvre typhoïde, se montre, chez les adultes, dans la proportion de 2 pour 100 environ; 117 fois sur 5072 cas de Griesinger, Murchison, Plint, Liebermeister, Golddammer, Biermer, Schrœder. Elle est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes, dans la proportion de 7 à 3 (87 et 37 fois sur 124 cas), bien que la proportion relative des malades des deux sexes ait été, dans l'ensemble, de 4 à 3 et qu'elle ait été à peu près égale dans la série correspondante aux 73 perforations observées par Murchison. Elle est très-rare chez les enfants, ce qui s'explique par le caractère même des lésions intestinales, qui sont en général très-peu profondes dans l'enfance. Les observations réunies de Rilliet et Barthez et de Taupin, qui portent sur 232 cas de fièvre typhoïde, ne mentionnent que 3 exemples de perforation. Hénoch n'en a vu qu'un seul cas, et je n'en ai trouvé qu'un noté sur les registres de mon maître H. Roger, où figurent 350 cas de fièvre typhoïde.

Quatre des malades de Murchison avaient de 40 à 50 ans.

La perforation est une des grandes causes de la mortalité des typhiques. Les statistiques réunies par Murchison donnent pour les hôpitaux anglais l'énorme proportion de 194 perforations pour 100 décès (80 cas sur 412 autopsiées); dans les hôpitaux allemands ou français, la proportion est moindre et n'atteint pas 10 pour 100 (116 sur 1309 autopsiées). La fréquence relative de la perforation comparée aux autres causes de mort est plus élevée chez les hommes que chez les femmes. Griesinger fait observer qu'on ne peut tirer de conclusions définitives de séries encore trop peu nombreuses; il se demande cependant si la fréquence plus ou moins grande des perforations ne devrait pas être attribuée au régime alimentaire différent dans les divers hôpitaux.

Il montre d'ailleurs par des faits empruntés à sa propre observation, à celle de Pfenfer, ou à la statistique hospitalière de Vienne, combien la fréquence des perforations varie à diverses époques et dans des conditions en apparence comparables. Martineau (1877) a cité une série désastreuse de 31 typhiques, dont 6 moururent de péritonite; chez 3 d'entre eux, il y avait perforation de l'intestin. La médication par l'eau froide ne paraît pas avoir d'influence sur la fréquence de cette complication (Liébermeister).

La perforation est, sans contredit, plus fréquente dans les cas graves que dans les cas bénins; mais elle tient un des premiers rangs parmi les causes de mort, dans la série des faits qui, en l'absence de complications, tendent vers une issue favorable. On trouve dans les auteurs de nombreux exemples de fièvre typhoïde extrêmement légère permettant aux malades d'aller et venir, qui se terminent inopinément par une perforation. Bretonneau, Louis et Chomel, avaient observé des exemples de ce genre, et les deux maîtres de l'école de Paris avaient exprimé l'opinion que cette complication se produit surtout dans des cas en apparence peu graves, au point, dit Chomel, « qu'on ait pu méconnaître la fièvre typhoïde jusqu'à l'explosion des accidents de perforation. » Trousseau fait la même remarque, Louis compare les accidents inopinés qu'on observe en pareil cas au pneumothorax qui constitue chez quelques tuberculeux le premier phénomène grave. Murchison, Lereboullet (1876), Morel, Bennett, ont cité des faits semblables.

Le plus souvent, les accidents intestinaux ont présenté une intensité notable dans la période qui a précédé la perforation; la diarrhée a été forte (60 sur 69 malades de Murchison), et quelquefois les douleurs abdominales ont été très-vives. Cependant la perforation se produit aussi chez des sujets qui sont restés constipés pendant tout le cours de la fièvre (Murchison). L'hémorrhagie intestinale, qui reconnaît pour condition anatomique les lésions mêmes qui conduisent à la perforation, est assez fréquemment signalée chez des sujets qui ont succombé plus tard à la péritonite. 11 malades de Murchison (sur 69 cas de perforation) avaient eu une entérorrhagie antécédente. Golddammer signale la même succession d'accidents, dans 3 cas sur 13 perforations; Buhl a cité le fait d'un malade qui mourut d'hémorrhagie 25 jours après avoir échappé aux accidents d'une perforation. La production d'une perforation n'est pas nécessairement en rapport avec l'existence de lésions intestinales très-considérables. Chomel et Andral avaient déjà noté, dans deux observations, que l'ulcération perforante était la seule qui existât dans l'intestin. Lereboullet, Laboulbène, Martineau, ont cité des faits semblables ou très-analogues. La perforation a le plus souvent son siége à l'extrémité inférieure de l'intestin grêle, rarement à une grande distance de la valvule (Murchison, Chomel, etc.). Elle se produit quelquefois au niveau du côlon, soit dans le cours, et en général à une période un peu avancée d'une fièvre typhoïde régulière, soit dans une rechute. Il y a plusieurs exemples de perforation de l'appendice iléo-cæcal (obs.

72 de Murchison), Millard (1876), ou du cæcum (Leudet, Golddammer, Millard). Enfin Galton, Lépine Dreyfus, ont publié deux exemples de perforation d'un diverticule de l'intestin grêle. La statistique de Nácke indique comme siége de la perforation, d'après 127 autopsies, 106 fois l'iléum, 12 fois le côlon, et 15 fois l'appendice cæcal. Hoffmann a constaté que 14 fois sur 18 la perforation s'était produite dans les 50 derniers centimètres de l'iléum (5 fois dans les 15 derniers centimètres); 1 seule fois, elle intéressait le jéjunum.

La perte de substance est le plus souvent unique; elle est quelquefois double (Trousseau), ou triple (Murchison); dans un cas de Golddammer, il y avait trois perforations sur l'iléum et quatre au niveau du cæcum; Hoffmann a vu le jéjunum criblé de 25 ou 30 perforations. La perte de substance est en général très-petite, comme une tête d'épingle, un grain de chènevis; elle forme habituellement le sommet d'une sorte de cratère ou d'entonnoir ouvert du côté de la muqueuse; elle atteint quelquefois les dimensions d'une pièce de 20 ou de 50 centimes.

La date à laquelle se produit la perforation est variable; c'est le plus souvent dans le cours de la troisième, de la quatrième ou de la cinquième semaine, avec une fréquence à peu près égale d'après les faits réunis de Murchison et Hoffmann (19 dans la 3e et la 5e, 18 dans la 4e semaine); elle est plus rare dans la première quinzaine (6 cas dans les statistiques précédentes qui portent ensemble sur 76 cas).

Les dates les plus précoces sont le 8e jour (Peacok), le 9e (au Fever Hospital), le 12e (Goodridge), le 12e jour (Louis). Il y a toujours lieu de se demander en pareille circonstance si la date du début a été établie d'une façon rigoureuse. Les époques les plus tardives sont le 65e jour (J. Byers, 1882), le 66e (2 cas de Murchison), les 72, 76, 110e jour, faits cités par Morin (1869). Dans certains cas de perforation tardive il y a eu rechute; mais, chez quelques sujets, les accidents surviennent en pleine convalescence, un mois, par exemple, après la sortie de l'hôpital (Gubler). Deux laboureurs dont parle Murchison avaient déjà repris leurs travaux, depuis plusieurs jours, et furent, l'un et l'autre, atteints soudainement, à l'ouvrage, d'accidents péritonitiques auxquels ils succombèrent en quelques heures.

La cause immédiate de la perforation n'est pas toujours manifeste. Chez un certain nombre de malades, la rupture de l'intestin semble avoir été provoquée par un brusque mouvement, par un effort de défécation ou de vomissement; chez beaucoup d'autres elle succède à un écart de régime; elle a quelquefois suivi de près l'administration d'un lavement (Morin) ou d'un purgatif.

La présence de matières dures dans l'intestin, la distension excessive de l'anse malade, jouent un rôle très-probable dans d'autres circonstances. L'activité plus grande du sujet et son régime alimentaire peuvent rendre compte de la fréquence relative des perforations dans des cas bénins en apparence.

Les *symptômes* de la péritonite par perforation sont habituellement

ceux de la péritonite subaiguë; il est beaucoup plus rare que les accidents aient un caractère subaigu. Ils varient d'ailleurs suivant que le malade a toute sa connaissance ou qu'il est dans la somnolence ou le coma. Les accidents éclatent en général inopinément; il est rare qu'on soit averti du danger par quelques signes précurseurs. Ceux qu'indique G. Byers (1882) sont bien incertains.

Une douleur d'une extrême violence se fait subitement sentir dans le ventre, quelquefois fixe et limitée d'abord à la région iléo-cæcale, mais bientôt irradiée et généralisée à tout l'abdomen. Souvent un grand frisson annonce, en même temps que la douleur, la rupture de l'intestin, et la température s'élève rapidement. Les nausées et les vomissements, qui parfois avaient précédé les grands accidents péritonitiques, deviennent presque continuels; les matières vomies, habituellement bilieuses et porracées, peuvent avoir, par exception, le caractère fécaloïde (obs. 66 de Murchison). Les évacuations alvines cessent, mais non pas constamment, et, chez quelques malades, la diarrhée augmente. Les urines se suppriment. Le ventre, extrêmement sensible à la pression ou au moindre contact, se ballonne d'une façon excessive, au point que la respiration devient rapidement très-anxieuse. La sonorité tympanique est générale et s'étend même à la région hépatique, lorsque la cavité péritonéale est envahie par les gaz intestinaux, Chez un malade de Bolkin, on constata par l'auscultation un bruit amphorique synchrone avec les mouvements respiratoires. L'exsudation liquide est en général trop peu considérable et trop disséminée, même dans les cas à marche lente, pour pouvoir être reconnue par la percussion.

La face est pâle et grippée, les yeux sont excavés, le nez effilé, les extrémités froides. Rapidement le malade tombe dans le collapsus, avec petitesse et accélération extrême du pouls.

Quelquefois, au milieu de ces accidents terribles, les troubles cérébraux s'amendent et la connaissance revient temporairement. Liebermeister cite un exemple très-remarquable de cette atténuation des phénomènes typhoïdes, qui coïncidait avec un abaissement de la température de 40 à 37°, en quelques heures.

Une élévation rapide de la température centrale accompagne habituellement les accidents péritonitiques. Chez quelques sujets, l'algidité est le phénomène prédominant. Le refroidissement périphérique, ordinairement tardif, se produit quelquefois de très-bonne heure. Il s'accompagne souvent d'un abaissement de la température centrale. Les malades qui ont de la diarrhée ressemblent tout à fait à des cholériques.

« Le visage, les mains, le haut de la poitrine, dit Louis, en parlant d'un de ses malades, étaient violacés; il avait l'extérieur d'un homme qui, ayant pris un bain froid, ne pourrait se réchauffer ». Un malade de Millard avait quelques heures après la perforation 36°9, et le lendemain, à l'approche de la mort, 35°9. Martineau a cité des cas analogues. Cet abaissement peut être seulement temporaire comme celui que provoque le choc traumatique (Demarquay), puis remplacé par une

élévation rapide qu'expliquent les progrès de la péritonite et l'approche de l'agonie; chez d'autres malades, l'algidité se produit seulement à la fin, après une période de réaction hyperthermique. Dans un cas cité par Ellery Stedman, la température s'abaisse le dernier jour de 3 degrés, en quatorze heures.

Il n'est pas rare de voir manquer les phénomènes les plus accusés de la péritonite. Louis et Chomel ont cité des cas dans lesquels les symptômes étaient fort peu accusés. La douleur peut faire complétement défaut (Cruveilhier, Andral, Forget); les vomissements, le météorisme, peuvent manquer à la fois et les phénomènes du collapsus avec algidité indiquent seuls la complication et l'imminence de la mort. (Laboulbène. Ranque, th. 1881). Chez les typhiques qui sont dans le coma ou le délire, la perforation peut entraîner la mort, sans se manifester par des symptômes caractéristiques, le plus souvent cependant on observe, même alors, l'altération des traits, la petitesse du pouls et quelquefois du hoquet, des vomiturítions, un accroissement de météorisme, une sensibilité excessive qui se manifeste par quelques contorsions lorsqu'on exerce une pression sur l'abdomen. Quelques sujets, dit Murchison, meurent de péritonite sans que l'on ait, pendant la vie, soupçonné cette complication (obs. 65, 72). Lediard (1877) a cité le fait curieux d'une perforation intestinale qui donna lieu à un emphysème généralisé.

L'évolution des accidents est quelquefois foudroyante, le sujet succombe en peu d'heures sous le coup du choc traumatique et avant le développement de la péritonite; sur 65 observations de Murchison, 14 fois la mort survient en moins de 12 heures, le plus grand nombre des malades succombent dans les 48 heures, ou, d'après Griesinger, du deuxième au quatrième jour, dans 69 cas sur 81.

D'après Murchison et Liebermeister, la mort survint dans les quatre premiers jours. Quelquefois, après 24 ou 48 heures d'un état très-grave, il se produit un amendement temporaire qui dure trois ou quatre jours et la mort est retardée jusqu'au septième ou huitième jour (Louis, Andral). Elle est quelquefois plus tardive encore, et survient après que l'on a pu concevoir quelque espoir de guérison, au dix-huitième, au vingt-unième jour (Murchison).

Les accidents ont, dans quelques cas, un caractère subaigu dès le principe, lorsqu'il s'est fait quelques adhérences préalables, bien qu'il existe une ou même deux larges pertes de substance (Trousseau).

Louis, Chomel, Jenner et d'autres cliniciens après eux, ont considéré la perforation intestinale comme fatalement mortelle. Plusieurs faits bien observés démontrent cependant qu'elle peut guérir par la formation d'adhérences; dans quelques cas, la rupture de la cicatrice (Griesinger, au neuvième jour), ou une complication nouvelle (une hémorrhagie, par exemple, chez un malade de Buhl), ont arrêté l'évolution favorable et fourni l'occasion d'étudier le travail de réparation. Les faits dans lesquels la guérison fut définitive ne sont pas tous également probants; quelques-uns sont remarquables par le développement d'un foyer de péritonite

suppurative enkystée, qui s'ouvre dans l'intestin (obs. 78 et 79 de Murchison), ou au dehors, soit spontanément (Murchison, L. Fox, Thierfelder, Jenner, Gluge, Bruce Low, 2 obs. 1881), soit par une ponction (Bristowe). Il n'est pas certain que, dans tous les cas, la cause de la péritonite fût une perforation de l'intestin. Dans quelques observations, il est expressément noté que la matité hépatique avait complétement disparu pendant la période aigue par suite des accidents de l'effusion de gaz intestinaux dans la cavité péritonéale (4 faits cités par Liebermeister). Enfin, d'autres observations de guérison ont été rapportés (1860) par Tweedie (2 obs.), Todd, Ballard, Stokes, J. Bell, Morin).

Péritonite sans perforation de l'intestin. — La péritonite aiguë ou subaiguë, généralisée ou circonscrite, ne reconnaît pas toujours pour cause la perforation de l'intestin.

Si l'on fait abstraction des cas où elle a cette origine, la péritonite est une complication rare de la fièvre typhoïde. Elle est notée, sous une forme grave, dans 16 cas, dont 13 furent mortels, parmi les 2000 faits de Liebermeister. Elle serait, d'après la même statistique, plus fréquente chez la femme que chez l'homme (: : 10 : 6).

Tantôt la péritonite est provoquée par la rupture d'un foyer de suppuration qui s'ouvre dans la cavité péritonéale, ou c'est une *péritonite par perforation;* tantôt l'inflammation s'étend de proche en proche sans effraction de l'intestin ou d'un autre organe à la séreuse ; c'est une *péritonite par propagation.*

On sait qu'au niveau des plaques de Peyer l'infiltration des globules blancs s'étend parfois jusque sous le péritoine et qu'on trouve, dans quelques cas, des traces non douteuses d'inflammation de la séreuse. Ces lésions restent le plus souvent superficielles et circonscrites ; elles permettent de comprendre le développement de la péritonite par propagation, qui a été signalée d'abord par Thirial (1863). Le point de départ de la péritonite est souvent manifeste et correspond à une eschare ou à une ulcération profonde, au niveau de laquelle l'injection est plus forte, et où les dépôts néo-membraneux sont plus abondants que sur le reste de la séreuse.

D'après les recherches de Betke, la lésion intestinale, au niveau de laquelle la péritonite a pris naissance, occupe plus souvent le gros intestin (cæcum ou côlon) que l'intestin grêle. Il y a des cas dans lesquels on ne peut déterminer avec précision quelle partie de la séreuse a été primitivement envahie et où l'on peut seulement affirmer que le point de départ est sur l'intestin.

La péritonite par propagation peut être précoce (Jules, 1875), dans un cas de Laveran elle survint au septième jour ; mais, plus fréquemment, elle survient après la fin de la seconde semaine ; Murchison l'a vue se produire aux 16e, 22e, 35e et 56e jour.

Dans une observation de Vallin (1873), elle éclate brusquement vers le 21e jour d'une fièvre typhoïde presque apyrétique.

Les accidents n'ont pas, en général, le caractère suraigu ; le début est

moins soudain et la douleur moins violente tout d'abord que dans la perforation intestinale : toutefois, on ne saurait trouver dans cette atténuation des symptômes un élément de diagnostic certain. Les symptômes sont quelquefois fort obscurs, comme dans une observation de Josias (1881) qui se rapporte à un homme de 60 ans.

Il est probable que la péritonite par propagation n'est pas très-rare, à un léger degré et tout à fait circonscrite, dans la fièvre typhoïde. On est autorisé à se demander si quelques-uns des cas dans lesquels on a porté le diagnostic de perforation intestinale, et qui ont guéri, n'appartiennent pas à cette catégorie.

La péritonite par propagation peut avoir pour point de départ la vésicule biliaire enflammée, mais non perforée (Budd, Chédevergne, 1864, Hagenmüller, 1876) ; elle est quelquefois circonscrite sous la forme de périhépatite (Murchison) ou de périsplénite (Gœtz) ; cette dernière complication peut être diagnostiquée pendant la vie ; dans une observation de Merklen, l'inflammation se propagea du péritoine à la plèvre diaphragmatique.

J. Guyot (1858) a cité deux faits exceptionnels de péritonite par propagation : le point de départ des accidents était une adénite inguinale.

Parmi les autres causes de péritonite, l'une des moins rares est la *perforation de la vésicule biliaire*, signalée par Archambault (1852), Rilliet et Barthez, Murchison, Hagenmüller, 1876, etc.).

La rupture se produit au niveau d'une ulcération de la muqueuse cystique ; elle semble avoir été quelquefois provoquée par la présence de calculs, qui pénètrent ensuite dans la cavité péritonéale (2 cas de Liebermeister), et reconnaît pour cause, en d'autres cas, l'occlusion du canal cholédoque (Archambault) ou du canal cystique (Thierfelder). La péritonite, qui est la conséquence de la perforation, est tantôt partielle (Archambault, L. Colin, 1864, etc.), et tantôt généralisée (Ranvier, 1864, Leudet, 1874, etc.). Dans la plupart des observations, les accidents ont éclaté pendant le cours de la troisième semaine ou plus tard encore ; ils ont quelquefois la même violence et la même soudaineté que dans les perforations de l'intestin, et, dans d'autres circonstances, ils sont tout à fait subaigus, au point d'être méconnus pendant la vie.

Les autres causes de péritonite sont beaucoup plus rarement signalées. Ce sont d'abord les infarctus de la rate, qui s'accompagnent fréquemment de périsplénite circonscrite et sans importance, et, par exception, de péritonite grave ou mortelle, lorsqu'ils se ramollissent ou s'ouvrent dans la cavité péritonéale (obs. de Murchison, Robertson, Hoffmann, Jenner, Liebermeister). On a cité aussi des cas dans lesquels la complication avait eu pour point de départ la rupture d'un abcès (abcès de la rate, dans un cas de Stricker, des parois de la vessie, dans une observation de Griesinger, ou de l'ovaire, comme l'a vu Hoffmann), l'ouverture dans le péritoine d'un foyer dégénératif développé dans un des muscles grands droits de l'abdomen (Zenker), ou enfin la rupture d'un ganglion mésentérique,

comme l'a constaté Jenner chez un sujet qui, guéri des accidents péritonitiques, mourut plus tard d'un érysipèle de la face.

Il n'est pas toujours possible de reconnaître l'origine de la péritonite. Griesinger dit avoir vu quelquefois des typhiques succomber rapidement dans la prostration et le collapsus, après avoir présenté tout à coup de vives douleurs abdominales, et avoir trouvé à l'autopsie une injection diffuse et récente, avec un enduit visqueux de la surface péritonéale, sans pouvoir découvrir le point de départ localisé de cette inflammation.

Le diagnostic de la péritonite est facile dans les formes très-aiguës ; il est permis de croire à la rupture de l'intestin, toutes les fois que la douleur initiale se fait sentir à la région iléo-cæcale, qnand les accidents sont rapidement graves et quand la pénétration des gaz dans la cavité péritonéale est rendue très-vraisemblable, sinon tout à fait démontrée, par la disparition de la matité hépatique; les autres causes de péritonite ne peuvent être que soupçonnées, en général, le siége de la douleur est quelquefois un indice de grande valeur. Le diagnostic reste incertain dans bien des cas où les symptômes caractéristiques font défaut ; dans les formes légères, les accidents ne diffèrent guère de ceux que l'on observe dans certains cas d'ulcérations lentes, de simple accumulation de matières fécales ou d'indigestion, et il est probable que, dans ces diverses circonstances, le péritoine est souvent intéressé à un certain degré. Dans quelques cas très-graves, l'invasion soudaine des phénomènes du collapsus algide autorisent seulement un diagnostic de probabilité.

Les *ulcérations atoniques* et persistantes de l'intestin ne se traduisent le plus souvent que par une lenteur excessive de l'évolution fébrile: la fièvre rémittente se prolonge, souvent entre-coupée de frissons peu violents; le ventre reste ballonné, la diarrhée persiste, et l'alimentation réclamée par le malade ne peut être tolérée ; parfois une douleur vive dans la région iléo-cæcale, ou sur le trajet du côlon, indique d'une manière plus manifeste la cause des accidents, qui peuvent aller jusqu'à l'inanition et au marasme mortel, ou s'accompagner d'hémorrhagies ou de perforations tardives.

Les mêmes désordres sont quelquefois en rapport avec cette forme d'entéro-colite diffuse à laquelle on donne en Allemagne le nom impropre d'infiltration diphthéritique. Cette lésion a été constatée à l'autopsie dans des cas où, pendant la vie, aucun symptôme spécial ne l'avait révélée. Elle ne doit pas être confondue avec la colite dysentérique, qui a été signalée par Laveran comme une cause d'accidents souvent mortels dans la période de convalescence, chez les sujets atteints de fièvre typhoïde peu après leur arrivée en Algérie.

L'*entérite cholériforme*, ou *gastro-entérite*, est une complication très-grave, elle est exceptionnelle chez les adultes, plus commune chez les enfants, surtout parmi les petits. Elle survient, en général, au déclin de la fièvre, à l'époque où la nécessité d'alimenter les malades devient pressante. Elle est provoquée, souvent, mais non pas toujours, chez les en-

fants, par une mauvaise hygiène ; à l'âge adulte, elle ne s'observe que dans des conditions tout à fait défavorables : c'est ainsi qu'elle a fait des ravages parmi les typhiques, à la fin du siége, lorsque ces malheureux, accumulés dans des salles à peine chauffées, ne recevaient qu'une nourriture grossière.

Les symptômes sont les mêmes à tout âge ; le malade qui a traversé plus ou moins péniblement les premiers stades de la fièvre est pris de diarrhée profuse et de vomissements ; nul aliment, nulle boisson, ne sont bien tolérés ; bientôt l'état général devient grave : le pouls s'accélère, les extrémités se refroidissent, la face est terreuse, les yeux sont creux, le nez pincé, comme dans le choléra ; l'adynamie fait des progrès rapides, l'hébétude est complète, ou la somnolence est interrompue par un délire torpide, et les malades succombent dans un état d'émaciation squelettique.

L'*invagination intestinale*, mentionnée par Scott chez un convalescent, est une complication accidentelle : le malade guérit après l'expulsion de 6 pouces d'intestin grêle. Un autre cas, de Scheele (1880), fut suivi de mort ; la fièvre typhoïde avait eu, jusqu'à la quatrième semaine, une forme irrégulière et peu grave, en apparence.

Le *rétrécissement de l'intestin*, consécutif à la rétraction des cicatrices, admis, au dire de Walshe, par Carsonell, est regardé comme tout à fait exceptionnel par Leichtenstern. Il n'y a pas d'exemple bien probant.

La *pérityphlite suppurée* est une complication rare et, le plus souvent, tardive ; elle peut cependant survenir dès le vingtième jour, quand elle reconnaît pour cause une perforation du cæcum ou de l'appendice vermiculaire. Dans la plupart des cas mortels, on trouve une perforation ; celle-ci peut cependant faire défaut (obs. de Monneret, 1842). La pérityphlite peut se terminer par résolution, comme dans une observation de Duguet, qui est rapportée par Gouronnec (1881), ou par l'évacuation du pus au dehors, par l'anus (Murchison), ou par l'ombilic (Jenner, Jacobs, 1872). Elle s'accompagne fréquemment de péritonite circonscrite ou généralisée (Murchison, 1868, Malespine, 1841).

Leudet (1872) rapporte plusieurs observations d'abcès stercoraux, communiquant avec des ulcérations du rectum.

Complications gastriques. — J'ai signalé déjà quelques-unes des circonstances dans lesquelles les typhiques ont des vomissements. Ce symptôme, dont la pathogénie est bien étudiée par Séailles, Ransan (thèse 1877), n'est pas toujours sous la dépendance d'une complication gastrique. Cornil (1880) et A. Chauffard (1882) ont étudié les lésions que présente la muqueuse stomacale, chez quelques typhiques. Les symptômes qui sont en rapport avec cette détermination spéciale sont bien indiqués dans quelques-unes des observations de Chauffard. Ce sont des nausées et des vomissements plus ou moins répétés (presque tous les jours, pendant trois semaines, chez le malade de Cornil), une douleur, spontanée (ce qui est rare), ou provoquée par la pression, au niveau de l'épigastre et au cou, dans le point qui correspond au trajet du pneumo-gastrique,

quelquefois, enfin, l'élévation locale de la température à l'épigastre. Les formes graves de ces accidents sont rares, mais on les observe souvent à un degré atténué. L'intolérance gastrique devient, dans quelques cas, une véritable complication, qui entrave sérieusement l'alimentation ou le traitement. Elle ne s'observe guère qu'à une période avancée de la fièvre typhoïde, ou lorsque déjà le malade paraît être entré en convalescence. Il faut distinguer avec soin les accidents qui tiennent à une gastrite catarrhale, et qui commandent la plus grande réserve dans l'alimentation, des cas dans lesquels l'inanition paraît être la principale cause de vomissements répétés, et où il faut oser prescrire des aliments.

On a quelquefois trouvé à l'autopsie des altérations de la muqueuse stomacale, sans que, pendant la vie, on eût noté des symptômes correspondants ; dans une observation de Millard (1876), il est fait mention d'une hématémèse. Chomel (obs. 10) et Andral (obs. 30) ont observé chez des typhiques des vomissements noirs, précédant de peu la mort; le premier de ces malades avait une perforation de l'intestin et la muqueuse gastrique parut saine ; chez le second, Andral note seulement l'infiltration sanguine des parois de l'estomac. L'ulcère chronique simple paraît être, dans quelques cas, une suite plus ou moins éloignée de la fièvre typhoïde (Galliard, 1882).

Complications bucco-pharyngiennes. — On peut à peine considérer comme une complication l'angine qui se montre, chez quelques typhiques, comme accident initial, ou survient à une époque très-rapprochée du début (Vaisson, 1882), et qui, au milieu de symptômes encore indécis, a pu faire croire à la tuberculose, à la syphilis, ainsi que l'indique Derignac (1883), ou à l'érysipèle de la gorge, comme dans un cas de Rendu (1883).

Louis, qui avait reconnu la fréquence des ulcérations du pharynx et de l'œsophage, dans les autopsies des typhiques, dit avoir noté quelquefois des douleurs, de la dysphagie ou, chez des sujets délirants, un refus obstiné de boire.

Peter signale l'*angine aphtheuse* des typhiques. Duguet (1883) a décrit, après Desnos et Bouveret (1876), l'*angine ulcéreuse*, qui se montre quelquefois à une époque rapprochée du début ; les ulcérations sont superficielles et ressemblent à de grands aphthes. Dérignac a réuni une douzaine d'observations analogues.

Les complications angineuses semblent être particulièrement fréquentes dans le cours de certaines épidémies. On sait, par Chédevergne, combien étaient communes, dans la grande épidémie de 1865-64, les *angines avec enduit pultacé*. Zuber a fait la même observation en 1882.

Dans cette même année, les recherches de Damaschino (1882) et de Duguet (1883) ont montré la fréquence du *muguet de la gorge*. Non-seulement il accompagne le muguet de la bouche, mais il se développe primitivement sur les piliers et le voile du palais, où il forme un enduit crémeux, épais et peu adhérent, qui repose sur une muqueuse enflammée et quelquefois exulcérée. Les malades ont de la dysphagie ; quelques-uns d'entre eux vomissent, et il est probable que les productions parasitaires

ont envahi l'œsophage ou l'estomac. Bucquoy a reconnu dans les matières vomies par une jeune fille, convalescente de fièvre typhoïde, de gros amas de mycelium de l'oïdium albicans. Le muguet primitif de la gorge aggrave peu la situation, en général ; les gargarismes boratés ou alcalins, ou l'usage de l'eau oxygénée (Damaschino), font rapidement disparaître les enduits de la muqueuse, mais le mal tend à récidiver (thèse J. Lebrun, 1883).

Avec les notions récemment acquises sur le muguet pharyngé, on doit conserver quelques doutes sur la nature des angines pultacées des descriptions plus anciennes.

La *diphthérie* secondaire est tout à fait exceptionnelle, si ce n'est dans les hôpitaux d'enfants, ou dans certains foyers épidémiques. C'est un sujet sur lequel je reviendrai.

L'*érysipèle* de la gorge est rare ; dans un cas cité par Comby (1883), cette complication survint au vingtième jour et s'accompagna d'œdème de la glotte mortel.

La muqueuse buccale est souvent enflammée, on y rencontre communément les enduits épithéliaux, pultacés, et le muguet ; les érosions superficielles ne sont pas rares, et sur la langue on voit quelquefois des ulcérations ou des fissures profondes et douloureuses. Leube signale la fréquence des ulcérations buccales parmi les prisonniers d'Ulm. Lereboullet (1878) a vu coïncider une profonde ulcération linguale avec une périchondrite laryngée.

Système nerveux. — Les désordres nerveux ont une telle importance et prennent des formes si variées dans la fièvre typhoïde, leur pathogénie est souvent si incertaine, qu'il est difficile de marquer une limite entre les symptômes qui appartiennent à l'évolution propre de la maladie et les complications qui viennent l'aggraver ou en modifient les caractères. On peut distinguer, parmi les troubles dont le système nerveux est affecté, deux groupes d'accidents : les uns relèvent directement de l'infection typhoïde et de la fièvre, les autres se rapportent à des états morbides surajoutés et sont en rapport avec des lésions anatomiques spéciales ; ces derniers seulement doivent être considérés comme de véritables complications. Cette distinction, très-bien fondée dans son principe, est celle qu'adopte Liebermeister ; il est quelquefois difficile de l'appliquer en clinique, et nous ne connaissons pas assez bien la pathogénie des troubles fonctionnels du système nerveux pour discerner toujours ce qui appartient à la maladie première, ou à des éléments d'ordre secondaire.

On peut cependant reconnaître dans certains cas, au milieu des désordres de l'état typhoïde, des symptômes étrangers, ou associés d'une façon insolite, qui conduisent au diagnostic d'une lésion diffuse ou localisée des centres nerveux. On voit, plus souvent, des accidents nerveux persister ou prendre naissance, à une période où, dans les cas simples, ils font défaut.

Pour les complications qui intéressent le système nerveux, plus que

pour tous les autres, les prédispositions personnelles, héréditaires ou acquises, ont une importance considérable. Quelquefois les conditions spéciales dans lesquelles une épidémie se produit tendent à multiplier les complications nerveuses ; je citerai, comme exemple, la fréquence insolite des troubles intellectuels graves, signalée par Stecher (1872), parmi les soldats de l'armée allemande devant Paris.

Les complications nerveuses de la fièvre typhoïde sont, pour la plupart, des accidents tardifs. Au début, à la vérité, et dans la période d'état, on voit souvent les symptômes cérébraux ou spinaux prédominer entre tous les autres, et imprimer à la maladie un caractère spécial : ces manières d'être de la dothiénentérie constituent à proprement parler des formes cliniques, et non de véritables complications. On peut, afin de mettre quelque méthode dans l'étude des complications nerveuses, les classer d'après l'époque à laquelle elles surviennent. Ce sont, tout au début, des désordres de nature fluxionnaire ; on observe, plus tard, soit les mêmes phénomènes d'irritation méningo-encéphalique, soit rarement de véritables phlegmasies, les accidents qui accompagnent les lésions à foyer sont plus exceptionnels encore ; vers le déclin et dans la convalescence, des désordres variés sont en rapport avec les altérations d'un système nerveux dont la nutrition a longtemps souffert, et qui ne trouve pas encore, dans un sang appauvri, des éléments suffisants de réparation. Il est, je crois, préférable de passer en revue la série des complications en indiquant la date de leur apparition, les conditions pathogéniques dont elles semblent dépendre, et les altérations anatomiques avec lesquelles elles sont en rapport.

Méningite. Irritation méningée. — J'ai signalé, dans l'étude des symptômes, la plupart des désordres nerveux qui caractérisent habituellement la méningite (strabisme, phénomènes oculo-pupillaires, convulsions, trismus, raideur du cou et du tronc, mâchonnement, grincement de dents, changements de couleur de la face, tache méningitique, etc.). Ces symptômes, isolés le plus souvent, et sans grande signification, sont quelquefois réunis et simulent, par leur association avec les vomissements et la constipation, une véritable méningite. Il est possible, et cette opinion a été soutenue par Bouchut, qu'il y ait toujours, en pareille circonstance, un certain degré d'inflammation ou au moins d'hyperémie passagère des méninges. Il est rare cependant qu'on trouve, à l'autopsie, les vestiges d'un état congestif ou inflammatoire. Cela est vrai surtout, quand il s'agit d'accidents tout à fait précoces (Hugues, 1875). Lorsque, plus tard, les accidents éclatent pendant que la fièvre a sa plus grande violence, il est moins exceptionnel de trouver, après la mort, des traces d'hyperémie, un enduit poisseux ou un aspect dépoli des méninges, ou les lésions confirmées de la méningite aiguë.

Lereboullet (1877) distingue avec raison ces deux ordres d'accidents cérébraux.

Je ne m'arrêterai pas à décrire les phénomènes d'irritation méningée qui accompagnent parfois les premiers jours de fièvre ; ils ne diffèrent

pas de ceux qu'on voit éclater parfois, au début des maladies fébriles dont l'invasion est rapide, de la pneumonie, de la scarlatine ou de l'érysipèle de la face, par exemple.

Les accidents méningitiques qui surviennent à la fin de la première semaine ou plus tard sont semblables à ceux de la méningite aiguë primitive. Il est à peu près impossible, à moins que les accidents n'arrivent à un degré d'intensité extrême, ou n'aient une longue durée, de discerner ceux qui répondent à des lésions inflammatoires et ceux qui traduisent seulement un trouble fonctionnel, sans altérations durables. On voit, dans l'un et l'autre cas, les symptômes généraux s'aggraver : chez quelques malades, la stupeur devient excessive, d'autres ont un délire intense, quelques-uns ont des convulsions; la céphalalgie violente se traduit, malgré la perte plus ou moins complète de connaissance, par les cris et les gestes des malades; en même temps se produisent des vomissements, et la diarrhée fait place à la constipation, ou ne survient pas comme dans les formes régulières; la face est grimaçante, les yeux sont convulsés ou strabiques, les pupilles sont dilatées ou inégales, la tête est souvent renversée en arrière, les mâchoires serrées et les membres contracturés. La température s'abaisse, en général, et surtout présente des oscillations très-irrégulières; le pouls est ralenti et irrégulier; la respiration est suspirieuse et inégale. La mort arrive dans le coma, ou est précédée par une ou plusieurs attaques épileptiformes. Les symptômes que je viens d'énumérer sont rarement réunis chez un même malade.

Les lésions de l'hydrocéphale aiguë, de la méningite ou de la méningo-encéphalite, ont été constatées par les auteurs du *Compendium*, par Lœschner (1863), Steiner (1869), Bajiusky (1873), Siredey (1873), Archambault (1881). Des observations intéressantes ont été publiées par Maunoury (1875), H. Barth (1876), C. de Gassicourt (1877), Raymond (1881), etc.

La méningite survient souvent sans cause connue, elle est alors assez précoce, en général (au huitième jour, dans le cas de C. de Gassicourt; au seizième, dans celui de Raymond, etc.). Elle a, dans d'autres cas, pour origine, une lésion de voisinage, une otite profonde, une carie du rocher, une nécrose du maxillaire inférieur (Huguenin), ou bien elle est de nature pyémique (Griesinger, Huguenin). Ces méningites purulentes secondaires sont d'ordinaire beaucoup plus tardives que les autres; dans deux cas de Griesinger, les accidents cérébraux sont survenus dans la septième et dans la dixième semaine. Trousseau a rapporté le fait exceptionnel de l'évolution simultanée d'une fièvre typhoïde et d'une méningite tuberculeuse. Huguenin a vu deux fois la tuberculose miliaire avec méningite survenir quelques semaines après la fièvre typhoïde. Chez un certain nombre de malades, les accidents méningitiques du début ou de la période d'état sont associés à des troubles divers : hyperesthésie, opisthotonos, contracture des muscles du tronc, qui appartiennent habituellement à la méningite cérébro-spinale, mais sans qu'on en trouve toujours les lésions. Duchek cite trois faits de ce genre observés dans

l'épidémie de 1865. Lereboullet (1877) a publié un cas de fièvre typhoïde compliquée de méningite cérébro-spinale.

Excitation cérébrale avec abaissement de la température. — Sous ce nom, Liebermeister décrit des désordres nerveux qu'il a vus, plusieurs fois, éclater au plus fort de la fièvre et dès le milieu de la seconde semaine. Le malade, qui a jusque-là présenté les symptômes cérébraux qui accompagnent en général une hyperthermie prolongée, est pris d'accidents méningitiques, ou de troubles intellectuels qui ressemblent à la manie ou à la mélancolie, en même temps que les pupilles deviennent presque insensibles à la lumière. La chaleur fébrile tombe, et, aussi longtemps que durent les accidents cérébraux, elle oscille entre 37° et 38°, plus rarement entre 36° et 39°. Dans les cas heureux, les manifestations cérébrales disparaissent, et la température s'élève de nouveau jusqu'au degré qui correspond à la période de la maladie. Liebermeister pense que l'irritation du centre modérateur thermique est la cause de ces désordres ; dans d'autres cas, ce même centre étant paralysé, la température s'élève à 42° et plus. Ces interprétations ne sont encore que des hypothèses, mais les faits cliniques méritent d'être mentionnés.

Je ne m'arrêterai pas à indiquer les symptômes des *hémorrhagies méningées,* souvent déterminées par de violents traumatismes (3 faits d'Hoffmann), la *pachyméningite,* dont Buhl, Griesinger et Huguenin, citent des exemples non douteux, et des *thromboses des sinus ;* ils se perdent en général dans l'ensemble des phénomènes de l'état typhoïde et permettent, tout au plus, de porter le diagnostic très-vague de lésion intra-crânienne.

Anémie cérébrale. — Divers troubles nerveux qui s'observent au déclin ou dans la convalescence de la dothiénentérie reconnaissent pour cause l'anémie et la dénutrition de l'encéphale ; c'est à la fièvre typhoïde que Nothnagel emprunte un des exemples qu'il cite comme des types de l'anémie cérébrale. L'*œdème cérébral* était très-prononcé chez un malade de Liebermeister qui avait eu du trismus et dans deux cas où il y avait eu des convulsions.

Désordres cérébraux sans lésions localisées. Affaiblissement intellectuel. — Le plus commun, parmi les désordres cérébraux graves qui succèdent à la fièvre typhoïde, est un affaiblissement intellectuel dont les degrés varient, depuis une simple diminution de la mémoire et de la vivacité des conceptions jusqu'à un véritable état de démence.

Cet état de déchéance psychique n'est pas très-rare à la suite des fièvres typhoïdes de longue durée, chez les enfants, mais aussi chez les adultes. Mon maître H. Roger m'a cité l'exemple d'une grande jeune fille qui était devenue tout à fait baby et s'amusait à la poupée, et celui d'un grand collégien qui avait complétement oublié le latin.

Dans l'enfance ou dans l'adolescence, ces désordres se réparent en général, d'une façon plus ou moins complète et rapide : c'est une éducation à refaire. Il n'est cependant pas rare que l'intelligence reste amoin-

drie et que l'équilibre des facultés psychiques soit troublé; quelques sujets sont, pour le reste de leur vie, faibles d'esprit ou tout à fait imbéciles. Chez quelques-uns de ceux qui ont eu la fièvre dans l'enfance, le développement du crâne se fait imparfaitement (faits de Voisin, cités par Reddon, 1833), ils sont semblables à des idiots. Chez les adultes, la déchéance intellectuelle, qui persiste à la suite de la fièvre typhoïde, est tantôt passagère, tantôt, et plus souvent peut-être que dans l'enfance, elle est définitive.

Mesnet et Christian ont cité des exemples de démence aiguë.

En dehors de ces états très-graves, il arrive quelquefois que les malades manifestent, pendant quelques jours ou quelques semaines, des goûts puérils, qu'ils pleurent au moindre motif et témoignent, par leurs actes et leurs paroles, d'une diminution notable de la mémoire, du jugement ou des facultés affectives; cette apathie morale s'accompagne, le plus ordinairement, d'une inaptitude également profonde aux actes qui demandent quelque effort physique: le facies est hébété, l'attitude nonchalante, la démarche souvent incertaine, puis, les forces revenant, tout rentre peu à peu dans l'ordre et il ne reste bientôt aucun vestige de cet état de dépression et de stupidité.

Délire de la convalescence. Folie consécutive à la fièvre typhoïde. — On sait que le délire des typhiques ne diffère souvent que par sa durée et sa terminaison favorable des délires vésaniques. J'ai fait allusion à quelques-unes des formes plus remarquables qu'il peut présenter, aux accès maniaques du début (Behier, Motet), à la dépression mélancolique de certains sujets, à l'exaltation de certains autres. J'ai signalé, chez quelques-uns, la persistance d'idées fixes ou d'un délire systématique, chez d'autres, des illusions ou des hallucinations de l'ouïe ou de la vue. Dans le cours même de la maladie, le délire ne peut guère être regardé comme une complication; dans la convalescence, il en est autrement: le délire est un élément étranger à cette période de réparation. Il ne s'y montre en général qu'après avoir déjà joué un rôle plus ou moins important dans les symptômes de la période fébrile. Le plus souvent, le délire des convalescents est un délire de dépression, comme l'enseignait le professeur Lasègue. Quelques malades passent par des alternatives d'excitation et de dépression, qui, à la durée près, rappellent les vicissitudes de la folie circulaire (Ball, Delasiauve).

Le délire maniaque persista, chez un malade de Tuke, sous forme de maladie de Bell des auteurs américains, ou manie consomptive. Ritter parle d'accès périodiques de délire de persécution avec hallucinations auditives et visuelles, qui persistèrent pendant deux mois. Une malade, dont parle Barié, tomba dans la mélancolie avec stupeur et mutisme, à la suite d'un état de lypémanie qui avait duré 8 à 10 jours, dans la période fébrile; Schmidt et Arndt ont observé la mélancolie anxieuse. Chez les soldats dont parle Stecher, le délire de grandeur à l'état mélancolique était interrompu par des accès d'exaltation maniaque. Sur 43 cas d'aliénation consécutive à la fièvre typhoïde, Nasse relève douze fois le délire

de persécution; 5 malades ont un délire furieux et 8 un délire mélancolique.

Il faut accorder une mention spéciale au délire ambitieux dont Morel, Marée, Fauvel, Leudet, M. Simon, Christian, ont donné de curieuses observations. Bartlett a cité un curieux exemple de trouble des facultés morales chez un jeune homme qui devint très-enclin au vol.

Les troubles intellectuels se manifestent parfois dès le temps où le malade sort de l'état typhoïde; plus fréquemment, ils prennent naissance pendant la convalescence, quand déjà le typhique paraît être rentré en relations régulières avec le monde extérieur; sur un fond de débilité intellectuelle s'accusent peu à peu les symptômes de la perversion des facultés. Enfin, dans certains cas, le désordre éclate soudainement, après la guérison confirmée, chez un sujet qui a paru jouir quelque temps de l'intégrité de son intelligence; ils éclatent alors sous la forme d'un accès maniaque (Griesinger, H. Jones, Ogle, Murchison, etc.). L'excitation violente, comme dans la manie aiguë, est, le plus souvent, de courte durée; l'accès peut se terminer en 15 ou 20 heures, ou après 3 ou 4 jours, au dire de Thore; il ne dépasse presque jamais un petit nombre de semaines, d'après l'expérience d'Esquirol, de M. Simon, de Christian.

Sous les diverses formes que je viens d'indiquer, le délire vésanique qui succède à la fièvre typhoïde n'appartient pas en propre à cette maladie: on voit des accidents de même ordre survenir à la suite d'autres maladies aiguës. Ils sont habituellement transitoires. Tous les malades de Liebermeister ont guéri complétement et sans rechutes. Dans la grande majorité des faits qui ont été réunis par Christian et qui se rapportent à la folie consécutive aux maladies aiguës en général, l'affection mentale n'a pas duré plus de trois mois. Il y a cependant des exemples d'aliénation persistante, Griesinger, Mendel, en font mention, Nasse signale, parmi 2000 aliénés soignés à Sigburg, 43 sujets dont la maladie, sous forme de mélancolie ou de manie, avait pour origine une fièvre typhoïde, aucun d'eux n'est guéri. Schlager, sur 500 aliénés, en compte 22 chez qui la folie reconnaissait pour cause la fièvre typhoïde, et Christian, recherchant l'influence des maladies aiguës dans l'étiologie de l'aliénation mentale, la reconnaît dans 30 cas, sur 200; 11 fois la maladie à la suite de laquelle la folie a éclaté était une fièvre typhoïde.

La pathogénie des désordres intellectuels consécutifs à la fièvre typhoïde n'est pas bien connue; ils ont été regardés comme des accidents de nature réflexe (Christian), ou attribués à l'épuisement nerveux (Jaccoud), à l'anémie ou à l'œdème cérébral, et, avec plus de vraisemblance, à la dénutrition de l'encéphale (Béhier) et aux altérations parenchymateuses, dont il est le siége dans les maladies infectieuses aiguës, et que certains pathologistes font dépendre directement de l'hyperthermie fébrile.

Chez quelques malades, les désordres intellectuels, présentant le caractère de délire incohérent ou lypémaniaque, sont associés à des troubles de mouvement, avec faiblesse, tremblement, hésitation de la parole,

comme dans la paralysie générale des aliénés. Ces accidents ont été décrits par Beau, sous le nom de paralysie générale aiguë; ils sont signalés par Foville, et Gubler en rapporte un exemple. Ils semblent se rattacher à la maladie que Calmeil a décrite sous le nom de périencéphalite diffuse aiguë et que Baillarger appelle la manie congestive.

La fièvre typhoïde, alors qu'elle provoque l'explosion d'une vésanie, ne fait bien souvent que donner l'éveil à des prédispositions antécédentes. Elle peut de même mettre en jeu l'*hystérie*, chez des femmes qui en ont déjà auparavant subi les atteintes, ou chez qui la névropathie se manifeste pour la première fois. Trousseau cite un exemple de paralysie hystérique, survenant dans la convalescence de la dothiénentérie. N. Guéneau et Mussy, dans ses cliniques, et Huchard (1882), ont montré comment la fièvre typhoïde peut être modifiée dans sa période d'état ou dès son début par l'association de désordres nerveux variés, d'origine hystérique, qui lui donnent une fausse apparence de gravité.

Accidents cérébraux en rapport avec des lésions localisées. — L'*hémorrhagie cérébrale* est une complication tout à fait exceptionnelle dans la fièvre typhoïde. Une observation de Merklen (1882) se rapporte à un jeune homme de 21 ans, qui fut pris soudainement d'agitation extrême et mourut, peu après, dans le coma. A l'autopsie, on trouva une hémorrhagie sous-arachnoïdienne qui avait pour origine une hémorrhagie cérébrale énorme, avec inondation ventriculaire : les artères paraissaient être saines. Il y a quelques exemples de ramollissement cérébral par embolie (obs. de Sevestre et Latil, 1875, de Clarus, de Huguenin, 1879) ou par thrombose (obs. de Barberet et Chouet, 1879). C'est à ce genre de lésion cérébrale qu'on doit attribuer sans doute les symptômes observés par du Cazal, chez un homme de 24 ans convalescent de fièvre typhoïde (aphasie, hémiplégie droite incomplète avec hémi-athétose).

Dans une observation de Weiss (1882), un *abcès de cerveau* qui paraît s'être produit dans le cours d'une fièvre typhoïde latente donna lieu à une hémiplégie incomplète avec épilepsie jacksonienne.

La pathogénie de certaines *hémiplégies* reste douteuse. Nothnagel, L. Colin (1864) et Schneider (1877) ont cité des exemples d'hémiplégie plus ou moins subite, généralement incomplète et de courte durée. On peut penser, en pareil cas, à de simples troubles circulatoires. On doit admettre, pour d'autres faits, l'existence de lésions matérielles. Chez un malade de Berger, la paralysie succède à une perte momentanée de connaissance et persiste ensuite avec rigidité. Dans une observation de Clément, l'hémiplégie survient dans une attaque comateuse et guérit imparfaitement, en laissant après elle une hémiplégie faciale et une hémianesthésie de la face et du crâne avec faiblesse de la vue. Dans un fait de Calmette, l'hémiplégie droite était très-incomplète, tandis que l'hémianesthésie était très-prononcée, sans troubles des sens spéciaux. Ces accidents disparurent en quelques jours, mais la parole resta un peu embarrassée pendant plus d'un mois. Bailly cite un fait curieux d'hémiplégie avec hémianesthésie croisée. Une des observations de Gubler a trait à

une hémiplégie droite passagère, avec aphasie, observée pendant la période fébrile ; le sujet était syphilitique.

L'*aphasie* qui, dans quelques cas, relève manifestement d'une lésion cérébrale et est alors associée, en général, à des troubles paralytiques, a été signalée, comme symptôme isolé, dans un assez grand nombre d'observations. Elle est mentionnée par Trousseau qui en cite trois exemples, par Weiss, Friedrich, Steinhal, Bouchut, Manouvriez, etc. Elle s'observe presque exclusivement dans l'enfance et surtout chez des garçons (10 fois sur 12 cas réunis par Clarus), et se montre dans le cours, ou plus souvent au déclin, ou dans la convalescence de fièvres typhoïdes graves. Henoch, qui en a vu six cas, l'a toujours observée à une époque tardive ; elle n'a duré, dans ses observations, que peu de jours (6 à 11), et a laissé après elle une certaine difficulté du langage. Chez un petit malade de Curran, l'aphasie survint au 7e jour de la maladie et dura 3 mois. Dans les faits réunis par Clarus, le début a eu lieu 1 fois le 8e jour, 2 fois dans la 3e semaine, 1 fois dans la 4e et 4 fois dans la convalescence. La durée moyenne pour les cas de guérison est de 3 semaines.

La pathogénie de l'aphasie consécutive à la fièvre typhoïde est mal connue ; j'ai cité des faits dans lesquels la lésion classique de la circonvolution de Broca ne peut être mise en doute ; quand la perte de la parole est de très-courte durée, on ne peut penser qu'à des troubles circulatoires ou à une encéphalite circonscrite et légère (Leyden). Clarus cite une autopsie d'Eisenschitz qui fut tout à fait négative.

Il ne faut pas confondre l'aphasie avec l'amnésie de certains convalescents stupides, ni avec certains troubles de la parole qui s'accompagnent d'incoordination motrice et semblent se rapporter à la sclérose en plaques (fait d'Ebstein). On observe parfois des associations complexes de symptômes cérébraux, dont l'interprétation reste douteuse. Henoch (1883) a vu, chez un enfant, la paralysie de plusieurs nerfs crâniens (ptosis double et strabisme) associée avec l'aphasie, et chez un autre, une hémiplégie droite avec paralysie du moteur oculaire externe.

ACCIDENTS SPINAUX. — Les *paralysies consécutives à la fièvre typhoïde* semblent être plus souvent d'origine spinale ou périphérique que d'origine cérébrale. Les faits réunis par Nothnagel et observés, à Breslau et à Berlin, pendant la guerre de 1870-71, comprennent : 1 hémiplégie, 3 paraplégies, 3 paralysies d'une extrémité ou de deux membres non symétriques, 3 du nerf cubital, 1 du nerf péronier et 2 des cordes vocales. Larsen, de Copenhague, a observé en quatre années 1 paraplégie et 2 monoplégies brachiales. Les observations publiées jusqu'ici ne permettent pas de savoir si les monoplégies (Bailly en cite aussi un exemple) sont quelquefois d'origine cérébrale ; je citerai des faits qui semblent démontrer qu'elles sont assez fréquemment d'origine périphérique. Les paralysies consécutives à la fièvre typhoïde sont de tous points semblables à celles qui succèdent aux maladies aiguës en général, et qui ont été en France l'objet des travaux de Gubler (1860-61), Imbert Gourbeyre (1863), Bailly (1872), L. Landouzy (1880). Elles ont, le plus souvent,

les caractères des *paralysies amyotrophiques* de Gubler, et s'observent surtout sous la forme de *paraplégie*. On peut invoquer, pour en interpréter la pathogénie, la dénutrition des éléments nerveux ou leur épuisement fonctionnel et, avec plus de raison peut-être, admettre l'existence de lésions irritatives et dégénératives encore mal connues de la moelle. La paraplégie est le plus souvent temporaire et l'atrophie des masses musculaires, dans les cas où elle existe, disparaît peu à peu. Quelquefois cependant l'atrophie est définitive et entraîne des infirmités incurables, ainsi que Murchison dit l'avoir observé.

Il n'est pas très-rare que les convalescents conservent quelque temps, sans avoir de paralysie, de l'incontinence d'urine; l'incontinence des matières fécales est exceptionnelle.

Irritation ou hyperémie méningo-myélique. — Les paralysies tardives ne sont pas les seules complications spinales de la fièvre typhoïde. Le début même de la maladie est marqué, dans certains cas, par des douleurs insolites qui se font sentir le long du rachis, surtout aux lombes, et s'irradient aux membres inférieurs. Ces accidents, bien connus depuis les recherches de Fritz (1864) sur les manifestations spinales de la dothiénentérie, semblent être en rapport avec l'hyperémie ou l'irritation des méninges rachidiennes; ils caractérisent une forme clinique, plutôt qu'ils ne constituent une complication. Il est tout à fait exceptionnel que les membres inférieurs soient frappés d'impuissance motrice; cette paralysie incomplète et de courte durée est comparable aux paraplégies du début de la variole, mais bien plus rare que celles-ci.

Les douleurs vives que certains typhiques ressentent dans les masses musculaires des membres, à une période avancée et jusque dans la convalescence, ne sont pas d'origine nerveuse, mais sont, le plus souvent, en rapport avec des lésions musculaires.

Myélite. — La myélite aiguë est rare, dans le cours ou dans la convalescence de la fièvre typhoïde. J. Simon en rapporte un exemple; un enfant de 11 ans fut pris, au 15e jour, d'opisthotonos et de paraplégie flasque avec abolition des mouvements réflexes des membres inférieurs; à l'autopsie, on trouva un foyer de ramollissement blanc. Ollivier d'Angers parle d'un convalescent qui eut, au soixantième jour, une paraplégie avec eschare, dès le troisième jour, et qui guérit. Vulpian dit avoir observé les symptômes d'une méningo-myélite au 45e jour de la fièvre typhoïde. Chez un malade qui avait eu de la raideur du cou et du tremblement des membres, Liouville trouva un foyer de méningo-myélite cervicale.

La *sclérose en plaques*, dont Charcot (1872) signale l'apparition à la suite de diverses maladies aiguës et que Westphal a observée à la suite de la variole, paraît avoir eu manifestement pour cause la fièvre typhoïde dans plusieurs observations. Le fait d'Ebstein est le plus remarquable: les accidents (incoordination motrice et troubles de la parole) sont survenus pendant la convalescence, et l'autopsie permit de reconnaître la présence des plaques de sclérose dans la moelle allongée.

J'ai vu, en 1874, dans le service de mon maître Bourdon, un remar-

quable exemple d'incoordination motrice, prédominante aux membres supérieurs, où elle présentait les caractères classiques du tremblement de la sclérose en plaques; à ces symptômes s'ajoutaient des crises gastriques et des douleurs céphaliques d'une violence excessive: les accidents avaient débuté à la suite d'une fièvre typhoïde grave et persistaient, en s'aggravant, 18 mois plus tard; A. Chauffard a communiqué à L. Landozy une observation très-intéressante de sclérose en plaques, qui débuta de même dans la convalescence pénible d'une fièvre typhoïde de longue durée. Chez une femme, observée par Bouveret (1882), un tremblement analogue à celui de la sclérose en plaques se montra vers le 10ᵉ jour de la fièvre, augmenta avec les progrès de la maladie et disparut à la convalescence. L'évolution des accidents ne permet pas ici de porter un diagnostic précis. On ne sait pas mieux à quelles lésions se rattachent d'autres désordres de la motilité et en particulier certains tremblements signalés par Fritz, Westphal (1872) et Clément (1877).

Les *convulsions* et *contractures* peuvent être l'indice de complications diverses; dans quelques cas seulement, elles sont en rapport avec des lésions centrales; Rendu (1882) a trouvé les lésions d'une méningite exsudative chez un homme qui avait eu une attaque épileptiforme la veille de sa mort; chez le petit malade de J. Guyot, il y avait à peine quelques traces d'hyperémie. Les convulsions épileptiformes sont quelquefois un symptôme d'urémie (J. Renaut, 1880); elles ont paru à deux reprises représenter un accès pernicieux, chez un malade observé à Lyon par Lubansky.

Je ne fais que citer quelques faits dont la pathogénie est obscure, et dans lesquels il faut voir des désordres nerveux insolites plutôt que de vraies complications. Une observation d'Andral fait mention d'accidents tétaniformes. Une autre, et un fait de Barth, signalent des accidents de catalepsie; Lecadre, du Havre (1878), a vu, chez un homme de 26 ans, un sommeil cataleptique persister pendant près de 36 heures, sans que l'évolution de la maladie fût en rien modifiée.

Un spasme du pharynx, de caractère hydrophobique, est noté dans une observation d'Andral et dans un fait de Lindner.

La *contracture des extrémités* a été observée avec une fréquence tout à fait inusitée par Aran, dans l'épidémie de 1855, en quatre mois il en vit 12 cas. Elle ne différait pas de la forme classique, procédait par accès et s'accompagnait de douleurs vives et de divers troubles de sensibilité. Des faits semblables avaient été cités auparavant par Hérard, Delpech, Imbert-Gourbeyre. Tocito, qui en rapporte 5 observations, signale dans les faits qu'il a étudiés quelques particularités, l'attitude de la main était différente de celle qu'on observe habituellement, les doigts étant complétement fléchis au point que les ongles s'appliquaient douloureusement contre la paume de la main. Il suppose que ces accidents ont une origine myélique. La tétanie survient le plus souvent dans la convalescence; Hérard l'a observée au début, Aran l'a notée dans un cas au 16ᵉ jour, et je l'ai vue se produire chez un enfant de 8 ans au 17ᵉ jour.

C'est, en général, une complication de peu de gravité. Cependant Archambault (1882) cite un cas de mort, causée par des spasmes respiratoires, chez un enfant de 15 ans, qui avait été pris de contracture au commencement de la convalescence.

L'*anesthésie* est un symptôme insolite plus souvent qu'elle n'est le signe de complications véritables ; c'est un trouble de l'innervation centrale cérébrale ou spinale, plutôt qu'un phénomène d'origine périphérique. Si l'on excepte les cas dans lesquels l'anesthésie est en rapport avec une lésion cérébrale à foyer, et ceux dans lesquels elle relève de l'hystérie, on ne peut en général en déterminer la pathogénie avec quelque précision. Elle est quelquefois étendue à tout le corps, comme dans un fait de Rayer. Souvent passagère, elle s'est montrée rebelle dans un cas de Duchemin et Moutard Martin. Beau la comparait à l'analgésie des saturnins. Elle peut prendre la forme hémiplégique ou paraplégique, comme chez le malade de Stahl, à qui il semblait que ses jambes fussent coupées en deux. L'anesthésie peut être limitée à un membre, à la face antérieure d'une jambe, par exemple (Baumler). Dans une observation de Putnam, elle occupe un des membres supérieurs, où elle est si complète que deux blessures y sont indolentes, et la moitié correspondante du cou et du tronc.

Griesinger considère comme fréquente au début et dans la convalescence l'insensibilité des pieds ou d'une partie des membres inférieurs.

Complications bulbaires. — Un très-petit nombre d'observations se rapportent à des lésions bulbaires. J'ai cité le fait d'Ebstein ; dans un cas de Kümmel (1880), les accidents prirent la forme de la paralysie ascendante aiguë (comme l'a vu également Leudet), un typhique fut pris, à la troisième semaine, de paralysie des membres et du tronc, puis des appareils de la phonation et de la déglutition ; à l'autopsie, on trouva deux foyers symétriques d'hémorrhagie dans le bulbe. Un malade, observé par Marotte et Liouville (th. de Bailly), avait une hémiplégie droite avec glossoplégie et dysphagie ; il ne recouvra que très imparfaitement la parole au bout d'une année.

Certains symptômes, très-rarement observés dans la fièvre typhoïde, indiquent un trouble profond de l'innervation bulbaire. La *respiration de Cheyne Stokes* est mentionnée par Nothnagel, et Andrew en cite un exemple. Dans un fait de Hesky, les accès se répétèrent à vingt-quatre heures d'intervalle, pendant 5 jours, jusqu'à la mort ; à plusieurs reprises, la pause respiratoire fut si prolongée qu'on put croire que le malade était mort. La *syncope* est un accident des plus menaçants ; j'en parlerai à propos de la mort subite.

Accidents nerveux d'origine périphérique. Paralysies. — J'ai signalé déjà parmi les paralysies consécutives à la fièvre typhoïde les cas dans lesquels l'impuissance motrice se limite à un membre ou à la zone de distribution d'un tronc nerveux (nerf cubital, péronier, musculo-cutané). Dans la plupart des cas, la paralysie est précédée de douleurs, et quelquefois elle s'accompagne d'atrophie, de sorte qu'on doit admettre qu'il y a

eu une névrite. Le plus souvent, d'après Nothnagel, la contractilité électrique est diminuée.

On peut supposer, mais non pas affirmer, l'origine périphérique de certaines paralysies des nerfs crâniens. Murchison et Hervieux ont observé la paralysie du moteur oculaire commun; il y a plusieurs exemples de paralysie du voile du palais, isolée ou, dans un cas de Gubler, associée à des troubles visuels avec mydriase et parésie de l'accommodation.

Rehn rapporte un exemple de paralysie du dilatateur de la glotte; le malade guérit après avoir subi la trachéotomie rendue nécessaire par de violents accès de suffocation. Villemin a communiqué à Landouzy une observation analogue; le malade dut garder une canule à demeure. Zurelle attribue à une affection du nerf pneumogastrique des accidents complexes observés, à la suite de la fièvre typhoïde, chez un malade qui guérit : le pouls était ralenti, jusqu'à battre 36 et même 28 fois par minute, il y avait de la tendance aux syncopes, des vomissements, de l'enrouement avec paralysie incomplète des cordes vocales.

Névrite. — Il y a lieu d'attribuer à des altérations inflammatoires ou dégénératives des conducteurs nerveux la plupart des paralysies périphériques: la *névrite*, dont les lésions ont été constatées par Benhardt dans un cas de paralysie radiale consécutive au typhus, n'a pas été reconnue anatomiquement à la suite de la fièvre typhoïde, mais on n'en peut guère contester l'existence dans quelques observations. Landouzy rapporte, d'après un journal allemand, un fait de névrite du nerf cubital; dans un cas de Leyden, la plupart des nerfs du plexus brachial ont été intéressés ; après de vives douleurs, tout le bras et l'épaule se sont atrophiés. Chez un malade d'Eisenlohr (1876), la paralysie étendue aux deux nerfs sciatiques poplités s'accompagne de refroidissement et d'œdème du pied, qui est dévié en varus-équin.

Les *Névralgies* consécutives à la fièvre typhoïde ne sont pas très-rares et persistent plus ou moins longtemps ; elles doivent être distinguées des douleurs qui accompagnent la névrite ou les myosites. Les plus communes sont celles qui occupent les branches du trijumeau. Certaines céphalées ont peut-être une origine centrale ; chez un malade de Hervieux, les douleurs de tête avaient une excessive violence : à l'autopsie, on ne trouva aucune lésion cérébrale.

Je ne fais que signaler un exemple de *névrose vaso-motrice*, rapporté par Nothnagel, et une observation d'*érythromélalgie*, citée par Hutinel (il y avait probablement, dans ce cas, des lésions vasculaires).

Appareils sensoriels. — *Complications oculaires.* — On peut, avec Galezowsky (1877), distinguer en quatre groupes les accidents oculaires. Ce sont d'abord les *ulcérations* et la *fonte purulente de la cornée*, que Trousseau attribuait à l'absence de clignement et à la gravité de l'état général et qu'il traitait avec succès par l'occlusion des paupières ; il faut certainement accorder un rôle à quelque trouble fonctionnel de la cinquième paire ; on est forcé de reconnaître que l'occlusion n'est pas toujours efficace, et qu'il faut recourir parfois à la paracentèse.

Irido-choroïdites, rétino-choroïdites. — Les ophthalmies profondes sont tout à fait exceptionnelles.

Un deuxième groupe comprend les accidents consécutifs à l'embolie de l'artère centrale de la rétine ou à d'autres troubles vasculaires. Mackenzie et Todd ont attribué à une phlébite les cas rares de *phlegmon de l'œil*, Caron de Villars a rapporté autrefois un exemple de *phlegmon de l'orbite*.

La *névrite* ou la *périnévrite optique* sont rares et rarement suivies d'atrophie. Elles ne se montrent guère que dans les fièvres graves où les accidents cérébraux ont été intenses. Bouchut a vu des troubles visuels graves persister après la fièvre typhoïde. Gillespie (1870) cite un exemple de cécité complète qui dura six semaines. L'*amblyopie* ou l'*amaurose* ont été observées trois fois, durant l'épidémie de 1858, à Vienne; Nothnagel en fait mention; chez un enfant dont parle Henoch, la vision fut perdue, pendant 48 heures, au déclin de la fièvre.

Il y a quelques exemples de *paralysie* de l'*accommodation* et d'*asthénopie*.

La *cataracte* paraît être, dans quelques cas, une suite éloignée de la fièvre typhoïde (faits de Trélat, 1879, par exemple).

Lésions de l'appareil auditif. — L'*otite* accompagne assez fréquemment le catarrhe pharyngé ; elle est, dans quelques cas, la cause d'accidents graves. Stricker signale 34 cas d'otite, parmi 172 typhiques de la clinique de Traube (1874). Jessen, à Altona, relève sur 186 cas de fièvre typhoïde 13 cas d'otite moyenne suppurée, 3 faits probables et 1 observation certaine de suppuration mastoïdienne. Hoffmann a pu constater dans 4 autopsies (sur 250) la perforation du tympan, et Liebermeister ajoute que cet accident s'est produit chez plusieurs des typhiques qui ont guéri.

Il est démontré, dit Duplay, que la surdité consécutive à la fièvre typhoïde est, dans quelques cas, la conséquence d'une *otite labyrinthique*. Schwartze a pu constater, dans ses autopsies, l'hyperémie du labyrinthe accompagnée d'infiltration séreuse et quelquefois d'ecchymoses. Moos parle d'une infiltration de cellules lymphoïdes.

L'otite survient, en général, dans le cours de la fièvre, et quelquefois à une époque rapprochée du début; lorsqu'elle est très-aiguë, elle aggrave la situation et exagère d'une façon souvent inquiétante la violence des accidents cérébraux. Griesinger cite un cas dans lequel une otite donna lieu, au début de la fièvre, à des désordres si violents que la maladie principale fut masquée pendant quelques jours.

La suppuration de l'oreille moyenne persiste fort longtemps chez quelques sujets, elle peut entraîner la surdité complète. Quelques enfants devenus sourds de cette manière ont peu à peu perdu l'usage de la parole. J'ai vu, dans le service de mon savant maître H. Roger, un enfant dont le vocabulaire était très-restreint et la prononciation très-défectueuse. La surdi-mutité, ainsi tardivement acquise, peut être complète et définitive (Roger, Hermet cité par Hutinel).

La *carie du rocher* est quelquefois l'origine d'accidents méningiti-

ques qui, dans un fait de Murchison, se répétèrent à plusieurs reprises, pendant deux ans; elle a, dans d'autres cas, pour conséquences le développement d'abcès du cerveau (Nixon), la thrombose des sinus, l'érysipèle, le phlegmon de la région mastoïdienne, l'infection purulente. Ce sont là des accidents toujours tardifs.

Appareil respiratoire. — *Complications broncho-pulmonaires.* — Il n'est pour ainsi dire pas de fièvre typhoïde, si légère qu'elle soit, dans laquelle l'hyperémie broncho-pulmonaire n'intervienne, à quelque moment, comme élément morbide plus ou moins important; il n'y a presque pas de fièvre grave, dans laquelle la pneumonie où la congestion hypostatique et l'œdème pulmonaire ne jouent un rôle. Cette participation de l'appareil respiratoire se manifeste par les symptômes observés pendant la vie, et s'accuse, d'une façon plus évidente encore, s'il est possible, par les lésions constatées à l'autopsie. Contrairement à ce que l'on observe pour les centres nerveux, où l'absence des lésions anatomiques fait souvent contraste avec la violence des symptômes, « les désordres fonctionnels de l'appareil respiratoire, disait Andral, ne répondent pas par leur gravité apparente à l'intensité et à la gravité des désordres que l'anatomie y découvre après la mort. »

La prédominance des accidents thoraciques dans l'ensemble des symptômes caractérise une des formes cliniques de la fièvre typhoïde. Les conditions, générales ou individuelles, qui donnent origine aux formes thoraciques de la dothiénentérie, tendent à multiplier aussi les complications broncho-pulmonaires. Il faut accorder un rôle important aux constitutions médicales (Béhier, 1857), ou au milieu épidémique. La coïncidence d'une épidémie de grippe fera prédominer les affections des voies respiratoires chez les typhiques. Un hiver rigoureux et un ensemble de conditions hygiéniques désastreuses expliquent la fréquence des mêmes complications qui causèrent une grande mortalité en janvier 1870. Dans le même temps, dit L. Colin (1872), les rougeoles et les varioles s'accompagnaient aussi de complications pulmonaires.

L'âge n'est peut-être pas sans influence : chez les enfants, les complications bronchiques et pulmonaires sont parmi les plus communes et les plus graves; les mêmes accidents auraient relativement peu d'importance dans la dothiénentérie des vieillards, d'après Josias. Les prédispositions individuelles interviennent, sans nul doute, et l'on en pourrait citer, comme exemple, deux faits signalés par le professeur Potain : parmi le petit nombre de malades qui eurent une pneumonie au début même de la fièvre, l'un était fils de tuberculeux, l'autre avait déjà des lésions au sommet.

C'est à propos des complications pulmonaires, plus que de toute autre peut-être, qu'on a incriminé les méthodes hydrothérapiques appliquées au traitement de la fièvre typhoïde. L'accusation, portée *à priori*, a été appuyée sur des observations incontestables ; les partisans de la méthode de Brand et ceux qui l'ont appliquée le plus régulièrement reconnaissent que le bain froid peut être l'occasion d'accidents thoraciques, lorsque le

refroidissement du corps est trop intense et trop prolongé. M. Raynaud, Féréol (1876), ont cité des exemples de pneumonie survenue sous l'influence des bains, et mon savant maître, le professeur Potain, m'a dit avoir vu des accidents très-graves d'hyperémie pulmonaire éclater soudainement, presque au sortir de l'eau ; enfin, les observations citées dans la discussion de la Société des hôpitaux ont montré la fréquence de l'hémorrhagie broncho-pulmonaire chez les typhiques traités par l'eau froide. Il faut cependant reconnaître qu'il s'agit là de faits isolés, qui sont en contradiction avec la grande expérience de ceux qui ont fait de l'hydrothérapie, non une méthode d'exception, mais un mode de traitement général, et qui l'ont employée dès le début de la maladie. Sans invoquer le témoignage de Brand lui-même, je veux seulement citer Liebermeister. « Avec le traitement par l'eau froide, dit le professeur de Tubingue, les affections des organes respiratoires sont plutôt rares et elles ont une évolution plus favorable qu'avec le traitement étranger à la médication antipyrétique. » Cela est également vrai, ajouté-t-il, du simple catarrhe bronchique et des complications plus graves. Comparant entre eux les faits observés avant et après l'introduction de l'hydrothérapie dans la pratique hospitalière, il montre que dans la seconde période la fréquence des complications thoraciques (pneumonie, induration hypostatique, infarctus, pleurésie) et la mortalité causée par elles ont notablement diminué. De l'examen d'une longue suite d'observations (1743 typhiques de l'hôpital de Bâle), se rapportant en nombre à peu près égal aux deux méthodes de traitement, il résulte que la proportion des pneumonies et indurations hypostatiques s'est abaissé de 14,4 à 10,9 pour 100, et le nombre des décès, dans les cas ainsi compliqués, est tombé de 54 à 34 pour 100, depuis l'emploi de l'eau froide. Je ne puis m'arrêter davantage sur ce sujet qu'il me faudra étudier de nouveau, quand je parlerai du traitement.

On peut distinguer, tout d'abord, dans l'ensemble des complications thoraciques, deux ordres d'accidents bien différents, entre lesquels tous les degrés se rencontrent. Les uns, souvent précoces, ont le caractère des hyperémies fluxionnaires ou actives, mobiles en général, variables et de courte durée ; les autres, plus tardifs, sont plus fixes et plus torpides, les troubles fonctionnels sont de nature atonique et passive et les lésions tendent à s'étendre peu à peu, plutôt qu'à changer de place ou à varier brusquement d'intensité ; les premiers dépendent plus directement de l'infection primitive et du mouvement fébrile ; les seconds sont plus immédiatement sous la dépendance de l'état des forces et de l'activité cardiaque.

Entre ces deux ordres de complications et participant, à un degré variable, des caractères généraux des unes et des autres, les pneumonies de la fièvre typhoïde se rapprochent du type des phlegmasies franches ou des formes les plus insidieuses des inflammations bâtardes, suivant que l'organisme conserve ou non assez de force pour réagir.

L'*hyperémie broncho-pulmonaire* devient rarement une complication

grave, tant que l'atélectasie ou la pneumonie ne s'y associent pas ; et l'on peut dire, d'une manière générale, que, même chez les enfants, la bronchite capillaire, dans ses formes aiguës, n'appartient pas à la fièvre typhoïde.

La bronchite, ordinairement prédominante aux bases, peut occuper l'un des sommets et s'accompagner d'un certain degré d'hyperémie pulmonaire, de sorte qu'on trouve dans cette région, avec les râles, des modifications de murmure vésiculaire et de la sonorité, qui peuvent faire hésiter le diagnostic (j'ai observé un fait de ce genre à la clinique de Necker). Peter (1880) citait, de même, un exemple de congestion du sommet, indépendante de la tuberculose, chez un typhique.

L'*hyperémie pulmonaire* donne lieu, chez quelques sujets, à des accidents très-aigus et menaçants, que caractérisent des accès de toux spasmodique, accompagnés d'une dyspnée extrême ; chez d'autres, on observe, au lieu de ces poussées soudaines, et ordinairement fugaces, des symptômes qu'on ne peut mieux comparer qu'à ceux d'une pneumonie abortive.

Woillez cite un cas dans lequel ces accidents marquèrent l'invasion de la fièvre typhoïde, mais disparurent bientôt sans que la pneumonie arrivât à l'hépatisation. J. Cazalis et M. Raynaud (1876) ont cité des faits analogues, dans la période d'état ; Cadet de Gassicourt rapporte un cas de congestion pulmonaire avec fièvre vive, mais de peu de durée, chez un enfant, aux premiers jours de la convalescence.

Engouement hypostatique. Splénisation. — A l'autopsie des typhiques qui ont succombé dans l'adynamie, les poumons présentent tous les états intermédiaires entre une simple hyperémie des parties déclives et la pneumonie hypostatique. La stase veineuse, en effet, ne peut se prolonger sans que les parties du poumon où l'air a peine à se renouveler tendent à s'affaisser, et sans que les vaisseaux laissent exsuder une sérosité qui infiltre les parois et pénètre dans la cavité des alvéoles ; le liquide quelquefois pauvre en éléments, comme la sérosité de l'œdème, entraîne souvent, en plus grand nombre, des leucocytes et des globules rouges, et les alvéoles sont en partie remplis par un exsudat inflammatoire, où l'on trouve des globules blancs, des cellules de l'épithélium alvéolaire tuméfié, et parfois quelques rares filaments de fibrine. On retrouve, dans la symptomatologie, tous les degrés de transition entre le simple engouement des parties déclives et la pneumonie hypostatique. On sait déjà qu'il est presque impossible de déterminer avec exactitude le moment où l'hyperémie broncho-pulmonaire fait place à l'engouement, qui est caractérisé anatomiquement par la *splénisation*, c'est-à-dire par une lésion dont le caractère inflammatoire est peu contestable.

L'engouement hypostatique s'observe habituellement au plus fort de la fièvre, rarement dès la première ou la seconde semaine, bien plus fréquemment dans le cours de la troisième ou de la quatrième. Il dépend, de la façon la plus manifeste, de l'état des forces, qui se traduit par l'adynamie plus ou moins profonde, et de l'état du cœur. L'insuffi-

sance des contractions cardiaques, la diminution de la tonicité vasculaire, et le peu d'énergie des mouvements respiratoires, sont les conditions pathogéniques qui tendent à produire et à rendre permanentes la stase veineuse et l'atélectasie des parties déclives des poumons ; le catarrhe bronchique et la stagnation des sécrétions, l'œdème des parois des petites bronches et des alvéoles, consécutifs à la stase sanguine, conduisent peu à peu à l'engouement.

La diminution de sonorité et la faiblesse du murmure vésiculaire sont les signes qui le font reconnaître ; de nombreux râles sibilants ou des bulles fines et disséminées indiquent en général la coexistence du catarrhe bronchique ou de la congestion œdémateuse. Ces signes s'observent presque toujours aux deux bases, mais ils prédominent parfois d'un côté ; ils sont d'ailleurs variables et mobiles, tant que l'atélectasie domine. L'engouement simple ne peut exister longtemps sans prendre les caractères de la pneumonie hypostatique ; mais, lorsqu'il envahit une partie considérable des deux poumons, il constitue par lui-même un sérieux danger. La face et les extrémités se cyanosent et tendent à se refroidir, le pouls devient rapide et petit, la respiration s'accélère, sans que le malade éprouve en général la sensation de la dyspnée ; la toux fait souvent défaut, l'expectoration est nulle.

L'*œdème pulmonaire* apporte un élément nouveau de gravité ; il s produit quelquefois sous une forme aiguë, lorsque le cœur est très-affaibli. La poitrine se remplit de râles fins, les accidents deviennent très-rapidement menaçants et le malade peut succomber en quelques heures à l'asphyxie par écume bronchique. Cependant une évolution aussi précipitée est exceptionnelle ; on l'a notée dès le 10[e] jour (Lambert). Les complications rénales ne sont peut-être pas toujours étrangères à ces accidents aigus.

La *pneunomie hypostatique* correspond en clinique aux lésions décrites sous le nom de splénisation et de carnification et bien distinguées, depuis Bazin (1834), des phlegmasies variées, lésions qui sont associées, le plus souvent, en proportion variable, à la broncho-pneumonie lobulaire ou pseudo-lobaire. Elle succède à l'engouement et à l'atélectasie congestive dont elle diffère seulement, au point de vue anatomique, par une induration plus prononcée du tissu pulmonaire. Elle se manifeste par des symptômes analogues, quoique plus intenses en général, et par des signes physiques de même ordre, mais plus fixes ; elle entraîne les mêmes dangers. Elle se distingue des pneumonies lobaires et des broncho-pneumonies pseudo-lobaires par son caractère insidieux et par l'absence à peu près constante de la plupart des phénomènes subjectifs qui caractérisent ces phlegmasies. L'élévation de la température et rarement un frisson, l'accélération des mouvements respiratoires, parfois une rougeur vive de l'une des pommettes, une tendance plus ou moins marquée à la cyanose et souvent une aggravation notable de l'état général, sont, avec les signes physiques, les éléments de diagnostic qui permettent de reconnaître la complication. Comme dans les pneumonies secon-

daires en général, le point de côté et les crachats caractéristiques font défaut. Les signes fournis par l'examen du thorax sont souvent mal accusés. La matité est mal délimitée, les vibrations thoraciques ne fournissent que des indications incertaines, les râles diffèrent du râle crépitant vrai, dont ils n'ont pas la sécheresse et la finesse; ils se produisent aux deux temps de la respiration et non pas seulement par bouffées limitées à l'inspiration; enfin le souffle et la bronchophonie manquent souvent.

Les symptômes de la pneumonie des typhiques s'éloignent d'autant plus du type classique de la phlegmasie lobaire franche et tendent d'autant plus à se confondre avec ceux de l'engouement hypostatique, qu'ils surviennent au milieu d'un état typhoïde plus prononcé, à une époque plus éloignée du début, ou de la convalescence confirmée, tandis qu'à ces périodes extrêmes de la maladie la pneumonie tend à prendre le caractère d'une inflammation franche et primitive.

Pneumonie initiale. Pneumo-typhoïde. — Les pneumonies de la première semaine sont très-rares, mais elles présentent un grand intérêt clinique; elles débutent et évoluent, le plus souvent, à la façon d'inflammations simples et primitives, bien qu'elles marquent l'invasion de la dothiénentérie. Franches dans leur début, régulières dans leur cours, nettement manifestées par tous leurs symptômes, remarquables quelquefois par l'intensité des accidents cérébraux, elles ne diffèrent tout d'abord en rien des pneumonies primitives à forme typhoïde. Plus tard seulement, à la fin de la première semaine, et lorsque les accidents pulmonaires commencent à s'amender, les signes de la dothiénentérie, tuméfaction de la rate, taches rosées, douleur iliaque, diarrhée, se montrent successivement. Gerhardt, qui a publié 6 faits de ce genre, tous terminés favorablement, pense qu'il ne s'agit pas d'une simple coïncidence, mais bien d'une localisation primitive et tout à fait inaccoutumée du typhus abdominal. Telle est aussi l'opinion du professeur Potain, et l'évolution des accidents semble bien démontrer en effet que la pneumonie est une détermination localisée d'infection typhoïde. Quand, vers le huitième jour, la pneumonie entre en résolution, la fièvre typhoïde se montre avec les caractères qu'elle doit avoir à la fin du premier septenaire; les taches rosées apparaissent dès ce moment, et il n'en serait pas ainsi d'une dothiénentérie dont le début coïnciderait, d'une façon fortuite, avec le déclin d'une pneumonine commune (cliniques de Necker, 1878-1881).

R. Lépine, qui a fait une étude approfondie de ce sujet, tend à rattacher les pneumonies initiales de la dothiénentérie à une forme spéciale de l'infection typhoïde, dans laquelle l'élément pneumonique peut être tout à fait prédominant, au point que la maladie est parfois modifiée dans sa marche et ses manifestations symptomatiques. Je ne puis discuter ici les questions doctrinales que soulève l'étude de la *pneumo-typhoïde*. Les seuls faits qui nous soient bien connus et dont l'interprétation présente quelque certitude sont les cas de pneumonie initiale (*Voy.* PNEUMONIE, t. XXVIII, p. 401 et 454).

Les exemples en sont rares; une observation de Petit et Serres, une

de Chomel (obs. 43), une de E. Raymond (1837), s'y rapportent sans doute; j'en ai observé un exemple très-manifeste dans le service du professeur Potain, et deux autres chez des enfants, dans le service de mon maître H. Roger. C. de Gassicourt en rapporte une observation et, au dire du professeur Parrot, la fièvre typhoïde avec pneumonie initiale ne serait pas très-rare dans l'enfance. Des observations qu'on peut tenir pour probantes ont été publiées par Lépine, ou se trouvent dans Griesinger, dans les thèses de Galissart de Marignac (obs. 17), Girard, 1882 (obs. 7). Ellery Stedmon (1882) cite un exemple très-net. Trois cas se sont présentés à la clinique de Necker et ont été l'objet d'une leçon du professeur Potain. Une série d'autres observations sont plus contestables : dans les unes, la mort est survenue de bonne heure, avant que les symptômes caractéristiques de la fièvre typhoïde se fussent manifestés (obs. Maraud, dans la thèse de Castex, 1879, obs. Launois, 1882), et les lésions trouvées à l'autopsie ne sont pas absolument démonstratives; d'autres faits, dont la terminaison a été favorable, se distinguent absolument, par leur évolution rapide et leurs symptômes, des formes classiques de la dothiénentérie. Je n'ai pas besoin d'insister sur les erreurs de diagnostic auxquelles peut conduire une observation insuffisante, dans le cas de pneumonie primitive à forme typhoïde. La confusion a certainement été faite plusieurs fois et la dénomination de *pneumo-typhus* a été employée en Allemagne, pour désigner des états morbides tout à fait distincts, au point de vue nosologique.

La pneumonie initiale a, dans quelques cas, la marche d'une pneumonie congestive (obs. de Woillez); bien plus souvent, elle parcourt toutes ses périodes et s'accuse par les signes physiques qui correspondent à l'hépatisation. Sa durée, dans les cas favorables, est celle d'une pneumonie lobaire franche et la résolution se fait en général du septième au neuvième jour. La terminaison n'est pas toujours favorable, comme semblaient l'indiquer les observations de Gerhardt; chez un malade qui succomba au quinzième jour, on trouva une hépatisation grise (G. de Marignac); dans une des observations du professeur Potain, la pneumonie se termina par gangrène avec pleurésie purulente ; j'ai déjà dit que quelques-uns des cas dans lesquels la mort a été prématurée sont douteux.

Pneumonie lobaire de la période d'état ou de la convalescence. — Plusieurs observations tout à fait probantes permettent d'affirmer que la pneumonie qui survient dans le cours de la dothiénentérie est quelquefois une pneumonie lobaire, fibrineuse. Deux faits de Cornil (1880 et 1881) sont surtout remarquables à cet égard ; l'examen microscopique ne peut laisser aucun doute sur la nature de la lésion : « L'exsudat intra-alvéolaire de cette pneumonie fibrineuse, sa disposition et les granulations qui en résultaient ne différaient en rien de ce qu'on trouve dans la pneumonie fibrineuse aiguë ». Galissart de Marignac cite un cas semblable qui lui a été communiqué par Leloir. Il a pu réunir 14 observations de pneumonie lobaire ; 11 fois l'autopsie a montré un foyer

d'hépatisation rouge ou d'hépatisation grise (obs. Castex, 1879, fait de Leloir).

Les symptômes fonctionnels sont souvent peu accusés; il est rare que le début rappelle celui d'une pneumonie franche; le frisson manque souvent; la température ne s'élève pas constamment au moment de l'invasion et quelques observations semblent démontrer qu'elle peut même être abaissée momentanément; elle se relève ensuite et dépasse souvent les chiffres observés avant la complication. Le point de côté manque ou dure peu, la respiration est presque toujours accélérée, la toux est peu fréquente et les crachats caractéristiques font le plus souvent défaut. Quant aux signes physiques, un examen attentif permettra de les reconnaître dans presque tous les cas. Les symptômes généraux de l'état typhoïde s'aggravent, en général, quand la complication survient. Le pronostic est très-grave, la terminaison est souvent rapide; le plus grand nombre de malades dont G. de Marignac a donné l'observation sont morts deux ou trois jours après le début probable de la pneumonie. On peut citer plusieurs observations de pneumonie fibrineuse dans le cours de la convalescence (Chédevergne, Deshayes, G. de Marignac).

La *broncho-pneumonie*, sous la forme lobulaire ou pseudo-lobaire, est la forme anatomique la plus commune de la pneumonie secondaire des typhiques. Elle est souvent associée à la splénisation et bien souvent elle se confond en clinique avec les indurations hypostatiques, ou, lorsqu'elle a la forme pseudo-lobaire, elle se distingue mal des pneumonies fibrineuses.

Elle survient tardivement et d'une façon insidieuse; elle semble liée chez quelques sujets à l'inanition et à la cachexie, peut-être à un trouble d'innervation des pneumogastriques (Destais, th. 1877). C'est sous la même forme que se produisent les pneumonies pyémiques, et celles qui surviennent (peut-être par le mécanisme de l'embolie capillaire) chez les sujets qui ont des eschares ou des ulcérations des téguments, chez ceux qui sont atteints de diarrhée chronique liée à la persistance des ulcères intestinaux.

Le début de la broncho-pneumonie pseudo-lobaire, dans le décours de la fièvre typhoïde, est habituellement marqué par une recrudescence de la fièvre, plus rarement par un frisson. Les signes physiques, peu accusés quand les lésions sont très-disséminées, sont ceux d'une bronchite généralisée. Quelquefois cependant on peut reconnaître un foyer principal, où les râles sont plus nombreux et accompagnés de souffle tubaire. La broncho-pneumonie est surtout remarquable par quelques-unes des terminaisons auxquelles elle conduit. Ce n'est souvent qu'à l'autopsie qu'on reconnaît la fonte purulente des noyaux d'induration avec lymphangite périlobulaire ou la gangrène lobulaire; dans quelques cas cependant, les symptômes observés pendant la vie sont en rapport avec l'évolution des lésions anatomiques. L'expectoration devient muco-purulente; on a cité des cas où elle était si copieuse qu'elle simulait une

vomique. Chez quelques sujets, l'air expiré a une odeur infecte, en même temps que la prostration devient excessive. Ces accidents sont signalés, en particulier, par Griesinger et Murchison.

La rupture d'un foyer de suppuration ou de sphacèle peut être l'origine d'un *pneumothorax*. Gairdner dit en avoir observé quatre cas, un autre est mentionné par Beck, et plus récemment Destais en a signalé un nouvel exemple. Dans une observation de Guillermet (1878), l'origine du pneumothorax, qui se produisit au vingtième jour de la fièvre, est douteuse.

Merklen (1882) a vu, dans le service du professeur Vulpian, un *emphysème généralisé* consécutif à la rupture de quelques alvéoles pulmonaires, dans le cours d'une broncho-pneumonie chez un typhique. Il est rare que la broncho-pneumonie passe à l'état chronique; il s'agit le plus souvent alors de lésions tuberculeuses. Eisenlohr a cité un exemple de *bronchite aiguë pseudo-membraneuse* dans la fièvre typhoïde. Cornil et Brault (1881), dans un cas de pneumonie lobaire, ont trouvé les bronches qui se rendaient au foyer hépatisé tapissées par une fausse membrane fibrineuse.

Gangrène pulmonaire. — Bien que je doive étudier plus loin les complications gangréneuses de la fièvre typhoïde, je ne puis séparer la gangrène pulmonaire des pneumonies et des infarctus emboliques, avec lesquels elle a les plus étroites relations. Telles sont en effet les deux causes du sphacèle lobulaire disséminé ; la gangrène diffuse se développe le plus souvent au sein d'un foyer d'induration pneumonique. Sous les deux formes, c'est une complication tardive, qui s'observe chez des sujets anémiés, débilités et cachectiques. Il n'est pas rare qu'elle évolue sans donner lieu à aucun symptôme caractéristique. Elle est presque fatalement mortelle ; Griesinger cite cependant un exemple incontestable de guérison.

En dehors des conditions individuelles, qui ont le plus grand rôle dans la pathogénie de la gangrène pulmonaire, il faut sans doute aussi tenir compte des conditions du milieu épidémique et surtout du milieu nosocomial. C'est ce que paraissent démontrer les faits observés par Liebermeister : sur quatorze cas observés à l'hôpital de Bâle de 1865 à 1870, huit se montrèrent dans le seul mois de septembre 1865, à un moment où l'encombrement était excessif et où le muguet était très-fréquent. Dans une observation d'Andral, on trouva une cavité creusée dans un tissu sphacélé, au vingtième jour de la fièvre. Potain a vu la gangrène succéder à une pneumonie initiale, c'est là un fait exceptionnel. Le sphacèle du poumon coïncide assez souvent avec d'autres foyers de mortification, avec la gangrène du pharynx, dans des observations de Liouville et de Laborde (1872), ou du larynx, dans un cas rapporté par Hoffmann.

Infarctus. Apoplexie pulmonaire. — Il n'est pas très-rare de rencontrer dans les autopsies des infarctus hémorrhagiques des poumons. Ils ont pour origine des embolies, dont le point de départ est dans le

cœur droit, dans des veines périphériques, quelquefois dans des foyers de suppuration, peut-être dans les lésions de l'intestin, mais le fait n'est nullement démontré. Le foyer hémorrhagique provoque autour de lui de la broncho-pneumonie et subit, dans quelques cas, une fonte purulente, ou se mortifie. Les infarctus périphériques peuvent être le point de départ d'une pleurésie.

Cliniquement, l'*apoplexie pulmonaire* est une complication exceptionnelle de la fièvre typhoïde. L'hémoptysie en est le symptôme le plus important; elle est si rare que des médecins de grande expérience, comme Moutard Martin et Moissenet, disaient, en 1876, ne l'avoir jamais observée. Il parut donc surprenant qu'on en pût citer alors 10 exemples; comme plusieurs malades avaient pris des bains froids (obs. Féréol, M. Raynaud), on put avec quelque apparence de raison attribuer à la méthode de traitement un accident aussi insolite. Cependant l'hémorrhagie pulmonaire n'a été que très-rarement observée, dans les services où l'hydrothérapie est régulièrement employée, et on a pu citer plusieurs exemples d'hémoptysie, chez des malades qui n'ont pas été baignés (Labbé, Raynaud, Libermann, 1877).

Pleurésie. Abcès du poumon. — Les abcès multiples d'origine pyémique ont été plusieurs fois observés, chez des sujets qui avaient de grandes eschares au sacrum (Hoffmann, Bouchut).

Embolies de l'artère pulmonaire. — Les grosses embolies qui s'arrêtent à la bifurcation ou dans les premières divisions de l'artère pulmonaire entraînent la mort subite ou très-rapide (2 obs. de Virchow citées par Ball; Nauwerck, 1879; Levêque, 1881); elles ont presque toujours pour origine une coagulation veineuse des membres inférieurs. Hood (1882) attribue des accidents semblables à une *thrombose de l'artère pulmonaire.*

Pleurésie. — La pleurésie n'est pas très-rare dans le cours et surtout dans la convalescence de la fièvre typhoïde. Sur 1743 typhiques traités à l'hôpital de Bâle, cette complication a été observée 64 fois, au dire de Liebermeister. L'épanchement, plus ou moins abondant, est tantôt séreux (dans un quart des cas à peine, d'après les observations réunies par Lassaigne, 1879), tantôt purulent ou séro-sanguinolent et comparable, dit Andral, au liquide qu'on trouve dans la plèvre des animaux à qui l'on a pratiqué des injections de matières septiques dans le sang. On sait que ces épanchements hémorrhagiques appartiennent souvent au premier stade d'une pleurésie purulente.

Absolument exceptionnelle dans la période fébrile, la pleurésie, dit Fränzel, n'est pas rare au déclin et surtout dans la convalescence de la fièvre typhoïde. Le typhique ne paraît cependant pas présenter de prédispositions spéciales, mais seulement celles qui sont communes à tous les convalescents ou sujets débilités. La complication peut être provoquée par des causes communes, et par l'action du froid en particulier. Il ne semble pas qu'elle soit fréquente chez les malades traités par les bains froids, Brand n'en fait pas mention ; à l'hôpital de la Charité à Lyon, elle a été observée trois fois sur une série de 254 typhiques soumis à l'hydro-

thérapie. Un certain nombre de pleurésies purulentes doivent être considérées comme des phlegmasies septiques ou pyémiques, et l'on peut voir la collection pleurale coïncider avec des abcès multiples (Lailler). Très-souvent l'inflammation de la séreuse est consécutive à une lésion de voisinage et surtout à une lésion du poumon (pneumonie, gangrène, dans une observation de Potain, par exemple; infarctus, comme dans un cas rapporté par Gaillard, 1883); elle peut succéder à une périsplénite (Merklen, 1883), à une péritonite périhépatique (Prudhomme, 1867), à un phlegmon des parois thoraciques (Barot, 1876) ou abdominales.

La pleurésie secondaire des typhiques est souvent insidieuse ou tout à fait latente; elle se révèle, dans d'autres circonstances, par la plupart des symptômes des inflammations primitives, et plus rarement par les accidents de la pleurésie diaphragmatique (Fernet, 1883).

Le pronostic est défavorable. Lassaigne donne une proportion de 35 morts sur 64 cas, et Liebermeister 21 sur 64; mais il ne faut pas attacher une signification trop absolue à ces chiffres qui comprennent surtout des cas graves, un bon nombre de pleurésies dont l'issue est favorable étant probablement méconnues. La complication pleurale a souvent peu d'influence sur la terminaison fatale, qui est amenée par d'autres lésions ou par le mauvais état de l'organisme. Le grand danger de la pleurésie secondaire tient à ce qu'elle devient très-souvent purulente. Lassaigne a réuni 23 observations d'empyème : 13 des malades, au moins, sont morts; la même statistique comprend, sur 23 pleurésies purulentes, 9 cas de fistule pleuro-bronchique (avec une proportion notable de guérisons), et 2 cas de fistule pleuro-cutanée.

L'*adénopathie bronchique* peut être la conséquence des altérations broncho-pulmonaires de la dothiénenterie, sans qu'il y ait de corrélation exacte entre les deux ordres de lésions. D'après N. Guéneau de Mussy, il serait possible d'en reconnaître les signes pendant la vie, chez quelques typhiques (Bonnefond, 1878).

Complications laryngées. — La plupart des anatomo-pathologistes ont signalé parmi les lésions les plus communes de la fièvre typhoïde les ulcérations laryngées. En clinique, les affections de l'appareil phonateur sont beaucoup moins importantes par leur fréquence que par l'extrême gravité de quelques-unes d'entre elles. Il suffit de rappeler que la fièvre typhoïde est au premier rang parmi les causes de l'œdème de la glotte : sur 14 cas d'angine ulcéro-nécrosique, avec infiltration laryngée œdémateuse, Sestier en compte 12 qui sont survenus chez des typhiques.

Le *catarrhe laryngé* s'observe parfois, soit au début, soit au déclin de la fièvre; il donne lieu simplement à l'enrouement. L'examen laryngoscopique seul permet de distinguer cette cause d'aphonie de la *paralysie des cordes vocales*, qui s'observe chez quelques convalescents ou à l'approche de la convalescence (Traube, 1871; Libermann, 1877).

La *laryngite ulcéreuse* et la *laryngo-nécrosie*, *laryngo-typhus* des Allemands, sont des complications très-graves, le plus souvent tardives. Leur fréquence varie avec les épidémies (Griesinger), et sans doute avec

les conditions d'hygiène générale. Elles ont été signalées comme fréquentes dans certaines épidémies militaires (autour de Vienne, en 1863; à Meudon, en 1874, d'après Viry).

Les *ulcérations laryngées* ne déterminent souvent aucun trouble fonctionnel, l'aphonie en est chez bien des malades le seul signe; il s'y joint chez d'autres, et surtout lorsque les accidents cérébraux ne sont pas assez intenses pour rendre les réactions fonctionnelles incertaines, soit une dysphagie douloureuse, qui a été notée en particulier lorsque l'épiglotte est profondément ulcérée, et qui peut être assez prolongée pour compromettre l'alimentation (Wynne Foot), soit une sensibilité plus ou moins vive à la pression sur la région laryngée. Dans quelques cas, l'examen laryngoscopique a permis d'étudier, sur le vivant, le siége et la disposition des pertes de substance de la muqueuse. Aux symptômes que j'ai signalés viennent trop souvent se joindre les accidents menaçants de l'*œdème de la glotte*.

Ces accidents observés au déclin ou dans la convalescence d'une fièvre adynamique grave et de longue durée, chez un sujet amaigri et débilité par la diète, doivent toujours faire craindre la *laryngo-nécrosie* (*Voy.* LARYNX, t. XX, p. 265 et 271). Ces complications, étudiées en France par Bouillaud (1825), Cruveilhier (1834), Sestier (1852), Obédénare (1866), sont maintenant bien connues.

La laryngite nécrosique est rare chez les enfants (Henoch); Lambert (1854), Gellé (1859), entre autres, en citent des exemples. J'en ai vu un cas dans le service de mon maître H. Roger (1873).

La trachéotomie permet de sauver quelques malades, mais il n'est pas rare que la guérison soit imparfaite et que la canule doive être conservée pendant fort longtemps ou toujours.

La laryngo-nécrosie est quelquefois l'occasion d'accidents très-tardifs qui éclatent subitement, alors que la guérison paraît assurée ; ce sont des phénomènes de suffocation menaçante ou mortelle, que provoque l'irruption dans le larynx du pus d'un abcès ou la pénétration d'un fragment de cartilage nécrosé (Rehu, Villemin).

L'*emphysème sous-cutané* limité au cou, puis généralisé, peut, comme l'a démontré Wilks (1857), être la conséquence d'une perforation nécrosique du larynx. Libermann a publié une observation analogue. Beck cite un cas dans lequel l'abcès développé autour du cricoïde avait produit une fistule ouverte dans l'œsophage.

Chaumel (1879) rapporte trois observations d'*œdème inflammatoire des replis aryténo-épiglottiques*, sans ulcérations et sans lésions des cartilages. Un des malades guérit.

La *laryngite pseudo-membraneuse* accompagne chez quelques sujets une angine de même nature, et paraît être une manifestation de la *diphthérie* contractée par un typhique; les faits de ce genre ne sont pas très-rares dans les hôpitaux d'enfants, on peut de même les observer dans des hôpitaux d'adulte (Oulmont). Dans d'autres circonstances, il est impossible d'affirmer la nature spécifique des productions pseudo-membra-

neuses, qui semblent être le résultat d'une inflammation intense. Cornil (1880) a étudié deux cas de ce genre (obs. Gaillard et Brault), et déclare que les fausses membranes ne se distinguent, par aucun caractère propre, de celles qui appartiennent à la diphthérie, considérée comme maladie spécifique.

La laryngite ulcéreuse et pseudo-membraneuse paraît avoir été plusieurs fois provoquée par l'action d'un froid excessif. Cette complication a été signalée, à Lyon, chez plusieurs malades soumis à la balnéation froide (Mollière, 1876), mais il est possible qu'elle dépendît seulement d'une disposition épidémique temporaire. La *gangrène du larynx* est exceptionnelle. Genouville, 1857, Caisso, 1864, Hoffmann, en ont cité des exemples.

Les accès de suffocation et les accidents de l'asphyxie aiguë laryngée peuvent reconnaître pour cause la propagation au larynx d'un *érysipèle* de la face (Jenner, Murchison, Chaumel), ou la compression produite par un abcès de voisinage (phlegmon du cou, thyroïdite suppurée); ils sont enfin, dans des circonstances exceptionnelles, la conséquence d'une paralysie des dilatateurs de la glotte (obs. de Rehu et Villemin).

COMPLICATIONS CARDIAQUES. — *Myocardite et parésie cardiaque.* — Il n'y a peut-être pas de fièvre typhoïde grave dans laquelle l'action du cœur ne soit compromise à un certain degré. L'affaiblissement et la paralysie cardiaque sont considérés, par des pathologistes éminents, et, en particulier, par tous ceux qui accordent une importance prédominante à l'hyperpyrexie, comme la condition pathogénique la plus importante de certains accidents très-graves et comme la cause même de la mort, dans tous les cas où la fièvre typhoïde ne présente pas de complications spéciales.

Il importe, dans l'interprétation des troubles cardiaques : 1° de ne pas accorder un rôle pathogénique exclusif à l'excès de la température et de faire la part de l'infection typhoïde primitive, et sans doute aussi de l'intoxication secondaire, celle qui a pour causes l'accumulation des déchets non éliminés et la résorption des matières putrides ; 2° de ne pas considérer isolément les lésions de myocarde, mais d'accorder une importance suffisante aux désordres simultanés de l'innervation centrale, aux lésions vasculaires et aux troubles de la circulation périphérique, enfin, dans certains cas, au moins, aux variations encore mal connues de la masse du sang.

Ces réserves faites, on doit reconnaître que, dans tous le cours de la fièvre, et, pendant quelque temps encore, après que la convalescence semble comfirmée, l'état du cœur est, pour le pronostic et le traitement, une source d'indications extrêmement importantes.

Les symptômes qui traduisent l'affaiblissement du cœur sont tout à fait semblables à ceux que Stokes, en 1839, puis Graves, Huss, Murchison, ont observés dans le typhus. Ils ont été bien décrits dans les leçons cliniques de G. Hayem (1875); je les ai souvent étudiés à la clinique de Necker. Les bruits normaux diminuent d'intensité; le premier, toujours

plus altéré que le second, peut, dans des cas très-graves, disparaître complétement; l'impulsion précordiale faiblit, et fait place à une ondulation vague. Le pouls devient constamment plus dépressible, souvent plus petit. A ces désordres s'ajoutent fréquemment des altérations du rhythme, plus rarement des modifications du timbre des bruits normaux. Murchison signale, chez quelques typhiques, le rhythme fœtal des bruits du cœur, à deux temps égaux. Le pouls présente souvent des intermittences régulières, plus ou moins exactement rhythmées, en rapport avec les mouvements respiratoires; les pulsations radiales se reproduisent par séries de deux ou trois, comme dans le rhythme digitalique. Les intermittences correspondent à des contractions cardiaques insuffisantes, qui s'inscrivent néanmoins sur le tracé cardiographique, comme je l'ai plusieurs fois constaté; les battements du cœur sont quelquefois assez faibles pour ne donner lieu à aucun bruit; enfin dans quelques cas plus rares il y a une véritable pause du cœur. Les intermittences s'observent surtout à la période de déclin de la fièvre ou dans la convalescence, surtout quand le malade est fatigué ou depuis longtemps éveillé, et lorsqu'il commence à se lever (Langlet, 1881). Sans avoir une signification grave, à proprement parler, elles indiquent cependant une insuffisance d'énergie du muscle cardiaque et doivent faire redouter la syncope.

L'arythmie du cœur ne s'observe guère qu'aux approches de l'agonie, quand les cavités se laissent dilater passivement. Les altérations du rhythme des battements du cœur qu'on observe quelquefois au plus fort de la fièvre et à une époque rapprochée du début, dans les cas graves où l'ataxie domine, semblent dépendre d'un trouble de l'innervation, plutôt que de l'état du cœur. On a souvent signalé, dès la première semaine, mais surtout dans le cours de la seconde et à une période plus avancée, des bruits de souffle doux, ordinairement systoliques, dont le maximum est à la pointe. En l'absence de lésions valvulaires qui sont absolument rares et qui, à un faible degré, ne produisent qu'une modification de timbre des bruits normaux, il est difficile d'attribuer les bruits de souffle à la dilatation temporaire de l'un des orifices auriculo-ventriculaires, il est à peu près impossible de les expliquer physiologiquement par la paralysie des muscles papillaires, invoquée par Skoda (1863); dans des cas exceptionnels, il peut y avoir une insuffisance valvulaire transitoire, par dilatation paralytique des cavités ventriculaires, surtout du cœur droit (Liebermeister). Dans la plupart des cas, le souffle est semblable à ceux que l'on a désignés, depuis Stokes, du nom de souffle des fièvres; c'est probablement un bruit extra-cardiaque (Potain). Les caractères de ces bruits sont les suivants : ils varient d'un moment à l'autre; ils sont modifiés le plus souvent par la respiration, par l'attitude du malade, disparaissant quand le sujet est assis, pour se reproduire dans le décubitus dorsal; leur maximum n'est pas exactement à la pointe et leur rhythme n'est pas absolument systolique, mais retardé ou médio-systolique; leur timbre est grave, et non aigu, comme est celui des souffles d'insuffisance.

Les troubles circulatoires qu'entraîne la parésie cardiaque se produisent d'abord dans le système de la petite circulation, où ils jouent un rôle considérable dans la pathogénie de l'engouement hypostatique et de l'œdème pulmonaire; ils s'étendent secondairement à tout le système veineux, et la stase veineuse périphérique s'accompagne nécessairement d'une vacuité relative du système artériel; double condition qui a pour effet la diminution de la sécrétion urinaire. Ces désordres généralisés, ou prédominants dans certains organes, contribuent à faire naître ou aggravent d'autres complications viscérales; ils peuvent devenir la cause prochaine d'une mort rapide, avec les phénomènes du collapsus algide ou hyperthermique, ou de la syncope.

Un certain degré d'affaiblissement du cœur peut n'entraîner aucun désordre fonctionnel tant que le malade reste dans une immobilité relative, et se manifester brusquement par des accidents très-graves et même la mort, lorsque les nécessités d'une vie plus active exigent une plus grande énergie du centre circulatoire.

Je reviendrai plus loin sur l'œdéme mou des membres inférieurs, que l'on observe parfois dans ces cas de parésie cardiaque, et dont l'état du cœur n'est qu'un des éléments pathogéniques. La parésie du myocarde favorise, à n'en pas douter, la *thrombose cardiaque* qui devient, dans certains cas, l'origine d'embolies pulmonaires, ou d'embolies de plusieurs viscères, mais surtout de la rate et des reins, plus rarement de l'encéphale (Sevestre, 1875). Elle peut favoriser de même le développement des thromboses veineuses ou artérielles.

L'*endocardite* est exceptionnelle dans la fièvre typhoïde. Bouillaud indique d'une façon nette leur coëxistence possible. Griesinger et Liebermeister citent chacun une observation d'endocardite végétante, de la mitrale dans un cas, des sigmoïdes dans l'autre. W. Pepper a publié un cas, un peu douteux, d'endocardite ulcéreuse. R. Blache (th. 1869) cite une observation de Liouville relatant un commencement manifeste d'endocardite des sigmoïdes de l'aorte et de la mitrale, chez un enfant de 14 ans, mort, durant le deuxième septenaire, d'une fièvre typhoïde bien caractérisée. Bouchut (1875) publie un cas d'endocardite végétante des valvules mitrale et tricuspide, chez une petite fille de 9 ans morte, avec des accidents cardiaques graves, au début de la convalescence.

Gys a observé la rupture d'un tendon de la valvule mitrale. Chez un malade de Campbell, qui présenta des accidents graves du côté du cœur, on trouva une perforation de la cloison interventriculaire : cette lésion était peut-être congénitale.

La *péricardite* est, de même, une complication rare de la fièvre typhoïde, et paraît s'observer surtout chez l'enfant. Stokes le premier (1854) en fait mention, et encore avec réserves. Griesinger et Liebermister l'ont quelquefois observée soit isolée, soit associée à la pneumonie. Chédevergue, qui en rapporte une observation (th. 1866), et Leudet, considèrent la coïncidence de la péricardite et de la fièvre typhoïde comme extrêmement rare. R. Blache (th. 1869, obs. XVI) cite un cas d'endo-péricardite,

avec épanchement de sérosité louche. Cadet de Gassicourt (1880) publie un fait intéressant de péricardite purulente latente, des derniers jours, chez un enfant de 9 ans, mort au dix-septième jour de sa fièvre.

Des travaux récents (th. Clozel de Boyer, 1877; Petitfour, 1878) tendraient à faire regarder comme moins exceptionnelle la péricardite dans la fièvre typhoïde. Elle n'a jamais été constatée, parmi un grand nombre de typhiques examinés avec soin à la clinique de Necker. Il est tout à fait rare d'en rencontrer les lésions dans les autopsies.

L'*endartérite* qui se produit, soit dans de gros troncs et dans l'aorte même, soit dans des branches moins importantes, au milieu, ou même loin des foyers de myosite, a pour conséquence le développement de thromboses sur place, ou la production d'embolies à distance; mon maître, le professeur Potain, a mis cette question hors de doute. L'artérite est une des causes des coagulations qui entraînent la gangrène; elle est aussi une cause d'infarctus qu'il faut ajouter à l'endocardite valvulaire ou pariétale, à la myocardite et à la thrombose cardiaque. L'artérite peut être simple et se terminer sans être suivie de gangrène : j'en rapporterai deux cas observés à la clinique de Necker. L'un est celui d'un homme de 39 ans qui, dans la convalescence d'une rechute de fièvre typhoïde, fut atteint d'artérite des deux membres inférieurs avec douleurs vives le long des vaisseaux cruraux et un peu d'œdème; les battements des pédieuses ont été complètement abolis, après avoir présenté une intensité et une brusquerie inaccoutumées, ils sont redevenus normaux treize à quatorze jours après le début des accidents; il est resté de la raideur des membres. La seconde observation a trait à un homme qui, à une période avancée de la convalescence, présenta de l'artérite du membre inférieur droit, avec abaissement notable de la température du côté malade, douleur sur le trajet de l'artère, empâtement diffus et affaiblissement des battements artériels : ces accidents s'amendèrent et disparurent en une quinzaine de jours.

La thrombose sans endartérite a été bien constatée, sur les artères des membres et l'artère pulmonaire, par Charcot et Benni.

Betz signale un cas de thrombose simultanée de l'artère pulmonaire et de l'artère mésentérique supérieure.

La *thrombose veineuse* s'observe à peu près exclusivement aux membres inférieurs; la coagulation se produit le plus souvent dans la crurale, rarement dans la saphène ou dans la poplitée; elle est le plus souvent unilatérale et s'observe surtout à gauche. Elle est plus fréquente chez l'homme que chez la femme et plus fréquente peut-être dans certaines épidémies (1873, L. Colin; 1882, Hutinel, 6 °/₀ dans le service de M. le professeur Sée); la proportion relative indiquée par différents auteurs est variable, mais ne dépasse pas 2 pour 100 (1,7 Liebermeister).

L'œdème est le plus souvent, mais non toujours, accompagné de vives douleurs, sur le trajet de la veine; quand ce symptôme fait défaut, la *phlegmatia* peut être reconnue par hasard. Chez quelques sujets, les accidents locaux sont précédés par un état fébrile plus ou moins vif, mais

de courte durée (Beghi, 1872, Martineau, Hie). La coagulation veineuse a quelquefois pour point de départ une véritable phlébite qui, en général, se développe au niveau d'une eschare (Leroux, Martineau, Hie).

La phlegmatia survient toujours dans la convalescence ou dans les derniers jours de la période fébrile. Elle est susceptible d'une guérison rapide (deux, trois semaines), ou lente, mais complète; l'œdème peut persister pendant fort longtemps. Elle ne constitue pas à proprement parler une complication grave, mais elle expose le malade au danger terrible de l'embolie pulmonaire, qui est souvent mortelle; un cas d'embolie cardiaque, cité par Worms et suivi de guérison, est douteux. Dans un cas publié par Bouley (1880), un caillot, développé dans l'iliaque externe et remontant jusque dans l'oreillette droite, produisit la mort par syncope. La thrombose des sinus (Chvostek) est exceptionnelle, à moins de carie du rocher. Virchow a cité un exemple de thrombose de la veine jugulaire interne, avec œdème de la moitié du visage. Thomas Cole a vu la veine innominée gauche oblitérée. Mayet (de Lyon) rapporte un cas où la thrombose se fit dans l'artère pulmonaire et causa la mort subite. La thrombose des veines spermatiques a été signalée par Widal (1877).

La gangrène, généralement humide, peut être la conséquence de l'oblitération veineuse. Gigon d'Angoulême rapporte deux observations de thrombose de l'axillaire, avec gangrène consécutive. J'ai observé un cas de phlegmatia, survenue au 17[e] jour, qui s'accompagna de la gangrène sèche de deux orteils. A l'autopsie, on ne trouva aucune lésion artérielle, la veine fémorale était remplie par un caillot peu consistant, qui remontait jusque dans la veine cave inférieure.

Lagrange (1881) signale le développement de grosses varices hypogastriques à la suite d'une phlegmatia survenue dans la convalescence d'une fièvre typhoïde.

Dujardin-Beaumetz (1883) a observé un cas d'œdème dur, avec pachydermie, par trouble de la circulation veineuse et lymphatique, persistant depuis 18 mois environ, à la suite de la fièvre typhoïde.

L'œdème des membres inférieurs s'observe, en dehors des cas de phlegmatia, chez des sujets atteints d'affections cardiaques anciennes. Il peut en outre, comme je l'ai dit, avoir pour cause la parésie du cœur ou l'état dyscrasique de la convalescence ; dans ce cas, il peut remonter jusqu'au siége, mais il est ordinairement limité aux malléoles. Begbie suppose que, dans certains cas, l'œdème des membres inférieurs doit être attribué à un trouble de l'innervation, ou à un état fluxionnaire du tissu cellulaire sous-cutané. L'œdème fluxionnaire du scrotum est noté deux fois, au 16[e] jour, et en pleine convalescence, par Roger.

Cet œdème peut enfin dépendre d'une complication rénale ancienne ou récente, nous y reviendrons plus loin. Par exception, il est en rapport avec une suppuration de la fesse (Cuffer et Millard, 1879), ou une compression, soit de la veine iliaque, soit de la crurale, par des ganglions (Begbie, da Costa, le fait est douteux).

L'anasarque généralisée est tout à fait exceptionnelle, lorsqu'il n'existe pas de lésions cardiaques ou rénales graves, antérieures à la fièvre typhoïde. Leudet en a cependant réuni sept observations. Elle se montre dans la deuxième ou la troisième semaine ou dans la convalescence (Bergeron) ; elle est quelquefois précédée par une bronchite intense ou des sueurs profuses. Elle ne s'accompagne pas d'albuminurie. C'est un accident, sans gravité par lui-même, qui disparaît après 15 à 20 jours de durée. Rilliet et Barthez rapportent deux cas d'anasarque généralisée précoce et transitoire, sans albuminurie. Ils la mentionnent dans 7 autres cas, à un moindre degré et à une période plus avancée. Cadet de Gassicourt a observé quatre fois cette complication, à la période d'état. Griesinger a vu dans une même épidémie, pendant une famine, presque le quart des malades atteints d'anasarque, avec ou sans albuminurie. Marckwald en cite un exemple, observé à la suite d'hémorrhagies intestinales profuses : il n'y eut pas d'albuminurie. L'état d'adynamie dans lequel se trouvent les malades peut, jusqu'à un certain point, être regardé comme la cause de cette anasarque.

Complications hépatiques. — L'hyperémie, les altérations parenchymateuses, l'état graisseux, l'infiltration lymphoïde du foie, sont des lésions souvent constatées dans les autopsies, mais les complications hépatiques sont relativement rares, plus rares que dans d'autres maladies aiguës. Certaines épidémies font peut-être exception à cette règle ; Leudet a noté, par exemple, dans une série de faits recueillis pendant l'épidémie grave de 1869-70, la tuméfaction du foie et quelquefois une teinte subictérique des téguments. Ces accidents étaient associés à des manifestations glandulaires, ganglionnaires et spléniques, assez insolites.

L'*ictère* n'a été observé que 3 fois par Murchison, une seule fois par Biermer, sur 695 typhiques ; Liebermeister le mentionne dans 26 cas sur 1420 et Griesinger 10 fois sur 600. Il peut survenir, d'une façon tout à fait accidentelle, chez des sujets qui ont eu déjà des ictères calculeux (Griesinger, Sander). Il a parfois les caractères et la simplicité de l'ictère catarrhal. Sous cette forme, il est habituellement précoce, et peut se montrer dans des cas bénins ; peut-être, dans quelques cas où il survient tardivement, est-il provoqué par un écart de régime. En dehors de quelques épidémies, cette complication est tout à fait exceptionnelle.

Le plus ordinairement, il ne s'agit ni de catarrhe ni d'obstruction des voies biliaires, mais bien d'une altération parenchymateuse destructive, analogue à l'atrophie jaune aiguë, et d'un état comparable à l'ictère grave.

C'est ainsi qu'il faut interpréter sans doute, d'après les résultats nécroscopiques, les 3 faits observés par Murchison, auxquels il faut joindre une des observations d'Hoffmann (obs. 49) et des faits rapportés par Oppolzer, Liebermeister et Eppinger. De Cérenville et Kelsch (1880) rapportent des faits dans lesquels l'ictère apparut très-peu de jours avant la mort. Dans le cas de de Cérenville, les accidents se montrèrent pendant une rechute.

Frerichs cite deux observations, mais hésite dans la discussion ; dans l'observation XIII, on ne peut écarter toute idée de pyémie ; l'observation XXI communiquée par Rühle n'est peut-être qu'un cas d'atrophie aiguë, avec symptômes typhoïdes. Dans un fait de Ferrand, dont l'issue fut mortelle, l'ictère s'accompagna d'un développement extraordinaire du foie, qui descendait jusque dans la fosse iliaque et s'étendait jusqu'à l'hypochondre gauche ; la rate était hypertrophiée, il n'y avait pas d'ascite (alcoolisme ancien). Griesinger rapporte deux faits très-analogues aux précédents, observés tous deux dans le cours d'une rechute, chez un enfant de 4 ans et chez une fille de 20 ans, et remarquables par leur terminaison favorable. Il en est de même d'un cas de Mossé (th. 1879, obs. VIII) : l'ictère apparut au 7e jour, avec hypertrophie et grande sensibilité du foie ; trente-cinq jours après l'apparition de l'ictère, il y eut une rechute de fièvre typhoïde, la teinte ictérique persista très-longtemps, enfin tous les organes reprirent leurs dimensions normales et leurs fonctions. On ne peut indiquer d'une manière générale l'époque d'apparition de ces accidents ; on peut dire seulement qu'un ictère coïncidant avec de l'albuminurie et des signes de parésie cardiaque doit toujours être tenu pour fort grave.

Certains cas plus favorables se montrent dans la troisième ou la quatrième semaine ; ils sont sans doute de même nature, mais plus rares que l'ictère (hémaphéique) qu'on observe dans diverses maladies aiguës, dans la pneumonie et l'érysipèle, par exemple.

L'ictère n'est quelquefois qu'un des signes de l'infection pyémique ou septicémique.

C'est à la pyémie qu'il faut sans doute rapporter quelques-uns au moins des cas d'*abcès* multiples du foie, développés dans le cours ou à la suite de la fièvre typhoïde et dont on trouvera l'indication dans les articles de Thierfelder et de Leudet. Il faut se garder de confondre ces faits avec les cas d'angiocholite ou de pyléphlébite suppurée, qui s'accompagnent d'accidents typhoïdes. Cette remarque de Frerichs, confirmée par un fait personnel, s'applique peut-être à un cas de Burder.

Chez un malade de Chater, un gros abcès du foie, consécutif à la fièvre typhoïde, fut ponctionné et guérit en quatorze mois. Delaire en 1869 publiait un fait analogue. Bokai (1881) rattache aux ulcérations de l'intestin, par mécanisme de l'embolie, l'origine d'un gros abcès du lobe droit du foie et d'une série de petits abcès du lobe gauche communiquant entre eux. Chez un malade qui, au 13e jour d'une fièvre typhoïde, se plaignit d'une douleur sourde et continue dans la région du foie, suivie bientôt d'accidents péritonitiques, et qui mourut au 45e jour, Sorel (1882) trouva un gros abcès du lobe gauche du foie. Asch (1882) publie un cas d'abcès multiples du foie, chez un garçon mort au 35e jour. Le 27e jour, en pleine convalescence, il y avait eu un violent frisson avec température de 41°,1.

La *cholécystite* ulcéreuse ou suppurée reconnaît pour causes, dans certains cas, la présence de calculs (Liebermeister), peut-être certaines alté-

rations mal connues de la bile ; mais elle paraît surtout dépendre des conditions générales qui favorisent le développement des ulcérations et des suppurations, chez les typhiques (Hagenmüller, th. 1876).

Elle est une cause, relativement assez fréquente, de péritonite généralisée suraiguë ou circonscrite. Dans un cas de Burger, elle se déclara au 10ᵉ jour, la mort eut lieu le 29ᵉ ; à l'autopsie, on constata une péritonite limitée à l'arrière-cavité des épiploons, il n'y avait pas de calcul dans la vésicule. Dans un cas de R. Moutard-Martin, les accidents de cholécystite suppurée se montrèrent à une époque très-rapprochée du début : à l'autopsie, on trouva une perforation de la vésicule, qui contenait trois calculs, et une péritonite généralisée. Des faits intéressants ont été publiés par Archambault, Thierfelder, Colin, Ranvier, Leudet, etc.

En dehors des accidents péritonitiques, la cholécystite s'accuse par une douleur limitée au niveau de la vésicule, quelquefois, mais non constamment, par de l'ictère et des vomissements, mais surtout par une tuméfaction avec tension de l'hypochondre droit, souvent même par une véritable tumeur piriforme, à grand diamètre vertical, que l'on peut délimiter par la palpation et la percussion (Lereboullet). C'est à la cholécystite qu'il faut attribuer, sans doute, la douleur sous-costale, mentionnée par Henoch, chez deux enfants qui présentèrent des accidents capables de faire croire à une perforation. La fièvre est irrégulière, comme dans l'angiocholite calculeuse.

La cholécystite purulente peut être le point de départ, ou être elle-même sous la dépendance de la pyémie (obs. Gubler, 1869).

La guérison est possible (Frerichs); elle peut être suivie de retours douloureux, avec intumescence de la vésicule (Leudet).

Complications spléniques. — Les complications du côté de la rate sont rares. Les infarctus ne donnent lieu à aucun symptôme bien déterminé; une tuméfaction tardive de la rate avec une sensibilité anormale de la région les ferait seule supposer : de Cérenville a cependant noté le frisson et une forte élévation de la température qui monta de 37°,5 à 42°,5. Ils peuvent être le point de départ d'une péritonite circonscrite, par leur rupture, qui a été constatée par Robertson, Jeuner, Murchison, etc. Chez un malade de Liebermeister qui succomba à une péritonite généralisée la rate était en grande partie transformée en un foyer puriforme, mais intacte. La rupture de la rate est mentionnée au 15ᵉ jour par Vigla (1843), il y avait en même temps un infarctus du tissu splénique; par Landouzy (1847) ; la mort dans ces deux cas avait été précédée de symptômes de péritonite. Elle est encore citée par Lœbl ; par Liebermeister, chez un typhique qui s'était jeté par la fenêtre. Elle a été plus récemment observée par Wittmann, au 14ᵉ jour, chez un enfant qui avait eu une hématémèse, au 7ᵉ jour, et qui venait d'avoir une hémorrhagie intestinale abondante.

Complications rénales. — Leur importance, tout à fait méconnue jusqu'à ces dernières années, est très-difficile à déterminer d'une façon

rigoureuse. L'albuminurie se montre dans presque tous, sinon dans tous les cas de fièvre typhoïde ; elle n'est le plus souvent qu'une albuminurie fébrile (Bartels), ou se lie à un léger degré de néphrite catarrhale, fréquente au déclin de la fièvre (A. Robin, 1877). Il est rare que l'altération parenchymateuse prenne le caractère d'une véritable néphrite. Sur 1000 typhiques environ, Bartels n'a vu que deux cas de ce genre ; sur 300 fièvres typhoïdes mortelles, Buhl n'a observé qu'une ou deux fois une anasarque d'origine rénale.

En 1877, le professeur Hardy a décrit les caractères particuliers que prend la dothiénentérie, lorsqu'elle est compliquée d'une affection rénale grave, en commentant un cas remarquable par la violence des douleurs néphrétiques et l'albuminurie. La mort est, en pareil cas, déterminée par l'urémie, l'œdème pulmonaire ou l'œdème cérébral. Immermann avait déjà, en 1872, publié deux cas de fièvre typhoïde compliquée, à la période d'état, de néphrite parenchymateuse aiguë et terminée par des accidents urémiques. Liebermeister a plusieurs fois observé des urines rares, chargées d'albumine et parfois sanglantes, renfermant de nombreux cylindres ou débris d'épithélium, chez des sujets qui présentaient un léger degré d'anasarque. Aucun des malades ne mourut et jamais l'affection rénale ne devint définitive, bien que l'albuminurie persistât chez quelques-uns pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois.

L'albuminerie intense avec urines sanglantes et élimination abondante d'épithélium dans la période d'état est toujours grave, mais elle ne doit pas faire porter un pronostic fatal. Griesinger a vu plusieurs exemples de guérison complète. Celle qui se montre seulement à la quatrième ou à la cinquième semaine est d'un pronostic très-défavorable, soit qu'elle accompagne une nouvelle complication (une pneumonie, par exemple), soit qu'elle marque le début d'une maladie de Bright, qui presque toujours conduit à la mort (Griesinger). Des travaux récents (Amat, 1878 ; Didion, 1882 ; Homburger, 1881) décrivent une forme spéciale de la dothiénentérie, la *forme rénale :* cette forme ne peut se délimiter aussi dogmatiquement qu'Amat a tenté de le faire ; les détails anatomo-pathologiques qu'il fournit sont du reste insuffisants. Les lésions anatomiques observées par Didion, dans quatre autopsies (examen de Siredey), sont celles de la néphrite mixte, avec prédominance des lésions interstitielles. Gubler, regardant l'albuminurie comme constante dans la fièvre typhoïde, lui attribuait pour cause la dénutrition exagérée des tissus. Bouchard (1880) distingue, dans la fièvre typhoïde, une albuminurie sans gravité, simplement fébrile et appartenant au début, dans laquelle l'albumine n'est pas rétractile, et une autre forme, grave, n'apparaissant qu'à une période plus avancée de la maladie, et dans laquelle on constate la présence d'une albumine rétractile. Il s'agit dès lors d'une néphrite venant s'ajouter à la maladie générale et causée, d'après l'auteur, par l'élimination et l'infection bactéridiennes.

Renaut (1881) a constaté une véritable néphrite mixte, chez un

homme mort, dans le troisième septenaire, après avoir présenté de l'albuminurie persistante.

Lorsque des troubles profonds de la sécrétion urinaire et l'albuminurie coïncident avec des accidents cérébraux graves, on est conduit à rechercher s'il n'y a pas un lien pathogénique entre les deux ordres de phénomènes et à déterminer le rôle de l'urémie, pour employer une formule concrète, dans les accidents observés. Si l'on remarque que les altérations parenchymateuses du rein, que l'anatomie montre associées au développement de l'urémie, coïncident, le plus ordinairement, avec des altérations analogues de l'encéphale et du cœur, capables par elles-mêmes de provoquer des troubles fonctionnels graves, et avec des altérations du foie pouvant retentir sur la constitution du sang, on apportera la plus grande réserve dans l'interprétation. On n'admettra l'urémie que dans les cas rares où l'anasarque, la diminution considérable de l'excrétion d'urée ou de l'urine en totalité, enfin la nature spéciale des accidents, en démontreront l'intervention.

En l'absence de ces conditions et malgré l'existence de complications rénales, rendues manifestes par une forte albuminurie, il faudra réserver l'interprétation, comme l'ont fait sagement Legroux et Hanot, dans deux cas publiés par eux en 1876. Un état subcomateux et surtout une dyspnée extrême et hors de proportion avec l'état de l'appareil respiratoire ont pu faire croire à l'urémie, dans un cas de Lereboullet, mais l'urée était rendue en abondance. M. Gémit a réuni trois observations, dans lesquelles la mort rapide paraît avoir été amenée par l'intoxication urémique, d'après l'interprétation de Fauvel et de Bucquoy.

Dans la convalesceuce, les accidents sont moins complexes et l'urémie peut être plus aisément reconnue : elle est probable dans un fait publié par Hayden en 1871.

Les *infarctus* du rein ne donnent lieu à aucun symptôme ; la douleur et l'hématurie pourraient seuls en rendre l'existence probable.

La *pyélite* est une complication de la convalescence, elle persiste quelquefois longtemps, mais sans grande gravité (Rosenstein, Ebstein). Rendu (1878) en a observé un cas qui, pendant deux jours, fit monter le thermomètre à 40°, les urines furent très-purulentes pendant cinq ou six jours, la guérison eut lieu. On constate dans les cas de pyélite de l'endolorissement, ou de la douleur provoquée par la palpation, au niveau des reins, et un dépôt verdâtre, puriforme, de l'urine.

Rosenstein a observé une *périnéphrite* double qui se limita plus tard à un seul côté. Lécorché signale le même accident. Duplay en a rapporté plusieurs exemples. C'est une complication de la convalescence.

Les formes graves de la *cystite* ulcéreuse, phlegmoneuse, hémorrhagique, sont rares et constituent une complication grave et le plus souvent fatale ; elles exagèrent la fièvre et l'adynamie et se manifestent quelquefois par la douleur, la dysurie, la rétention d'urine et l'hématurie (Murchison, Griesinger, en ont rapporté des exemples).

AFFECTIONS DES APPAREILS GLANDULAIRES. — Parmi ces affections un cer-

tain nombre doivent être rapprochées des complications viscérales que je viens d'étudier ; elles leur sont en effet comparables au point de vue pathogénique, les accompagnent souvent ou alternent avec elles.

Ces lésions sont de nature hyperémique ou fluxionnaire ou constituent de véritables inflammations parenchymateuses, qui peuvent se terminer par suppuration. Dans ce dernier cas, elles sont tantôt indépendantes de tout état pyémique ou septicémique ou, au contraire, elles font partie d'un ensemble d'accidents qui sont la manifestation d'un de ces états généraux graves.

La *mammite* a été plusieurs fois observée; dans 5 cas de Leudet, elle s'est montrée dans la troisième semaine; elle est le plus souvent partielle, tantôt unilatérale, tantôt double ; elle n'est presque jamais suivie d'abcès; elle paraît alterner ou coïncider avec d'autres phénomènes congestifs (hépatiques, spléniques).

L'*orchite thyphoïdique*, mentionnée d'abord par Velpeau, a été observée par Liebermeister chez 3 malades sur 200 (1869-1870). Duffey a noté cette complication à la suite des fièvres de Malte ; en France, elle a été décrite par Hanot, Vallin, Bucquoy, Sabourin, et récemment étudiée par Larquier (th. 1882) et Sadrain (th. 1883).

Moins rare qu'on ne le croyait , elle se montre pendant la période d'activité génitale et, de préférence, après des formes d'une certaine gravité. Sur 27 observations réunies par Ollivier, on la voit 6 fois survenir vers le 2e septénaire de la maladie, 21 fois au contraire lorsque la convalescence semblait déjà bien établie. Le plus souvent il s'agit d'orchite parenchymateuse isolée ou associée à de l'épididymite, plus rarement à de la vaginalite ; les épididymites isolées sont rares (3 cas sur 27, Ollivier).

En général, après une durée moyenne de 2 septenaires, on voit la résolution se produire ; la suppuration est plus rare, Ollivier la note 6 fois ; dans certains cas, on a noté l'élimination de débris testiculaires (Hanot); l'atrophie est exceptionnelle, ce qui distingue l'orchite typhoïdique de l'orchite ourlienne.

La pathogénie de cette complication n'est pas élucidée. Bucquoy a accusé la masturbation provoquée par le réveil de la vitalité génitale. Hallopeau ne voit dans la fièvre typhoïde qu'une cause favorisant l'influence des agents extérieurs. Certains cas ont pu faire admettre une localisation de l'agent infectieux, analogue à celle qui produirait les néphrites infectieuses, mais la propagation d'uréthrite catarrhale (Vallier et Denos) semble en être la cause la plus fréquente.

Widal a signalé des cas d'engorgement œdémateux des testicules dû à la thrombose des veines spermatiques.

Chez la femme, on a noté une complication qu'on peut comparer à la précédente : c'est le gonflement inflammatoire des grandes lèvres, pouvant se terminer parfois par la suppuration. Larquier en cite 2 cas (th. 1882) dont un de Siredey.

Liebermeister mentionne, sur une série de 1700 typhiques environ, 15 cas de *thyroïdite*, le plus souvent sous forme de tuméfaction aiguë,

6 fois avec suppuration : tous les malades guérirent, mais quelques-uns eurent des accidents menaçants de suffocation. Griesinger dit avoir observé 4 cas de thyroïdite suppurée, 3 fois dans le cours de l'infection purulente, compliquant la fièvre typhoïde, mais ces auteurs observaient en Suisse et le goître, assez fréquent dans ce pays, paraît être une prédisposition capable de rendre plus commune cette complication que nous ne rencontrons que très-rarement en France. Pinchaud (1881) en rassemble 10 cas, entre autres un de Huchard, une thyroïdite suppurée, développée chez un goîtreux, dans les premiers jours de la convalescence; l'abcès fut ouvert et la cicatrisation amena rapidement la disparition du goître.

La parotidite est trop souvent associée à la pyémie pour être séparée de l'étude de cet état général.

Certains *ganglions lymphatiques* sont tuméfiés et quelquefois un peu douloureux; Griesinger signale le gonflement inflammatoire des ganglions bronchiques, inguinaux, axillaires et rétropéritonéaux, sans causes locales, il a même plusieurs fois constaté la présence d'abcès ganglionnaires; mais la suppuration est exceptionnelle, à moins qu'elle ne coïncide avec des abcès multiples.

M. Raynaud (communication orale) a observé un cas d'adénie, développée pendant la convalescence. Mosler a vu survenir, dans les mêmes conditions, une pseudoleucémie splénique, avec tuméfaction persistante de la rate, faiblesse extrême, et hémorrhagies nasales et buccales.

Lésions musculaires articulaires et osseuses. — *Lésions musculaires.* — Les lésions dégénératives et phlegmasiques, dont les muscles sont le siége (Zeuker et Hayem), sont l'origine de quelques-unes des douleurs que les typhiques ressentent, dans la continuité des membres, au déclin de la fièvre et dans la convalescence; elles ne sont sans doute pas étrangères à la production de certaines contractures ou paralysies incomplètes. C'est ainsi que Liebermeister a constaté le tremblement de la langue avec des troubles de la motilité de cet organe, et de la difficulté dans l'articulation des sons. Il est souvent difficile de distinguer ces divers accidents des désordres très-analogues, dont la cause est spinale ; les premiers sont, en général, plutôt limités à un muscle qu'étendus à tout un membre ou à plusieurs membres; ils sont plus particulièrement provoqués par les mouvements volontaires et les pressions locales.

Les ruptures musculaires et les hémorrhagies interstitielles qui en sont, le plus souvent, la conséquence, ne sont pas très-rares. Hoffmann a constaté 11 cas d'extravasation sanguine sur 250 typhiques. Elles passent souvent inaperçues, ou ne produisent qu'une douleur plus ou moins vive avec une rénitence limitée et quelquefois une ecchymose étendue; elles sont surtout fréquentes aux muscles droits de l'abdomen (influence des efforts de toux, de Cérenville), plus rares dans les pectoraux, les psoas (Liouville, 1869); elles surviennent dans la troisième ou la quatrième semaine. Andral cite, à la vérité, un cas d'hémorrhagie d'un muscle grand droit, survenue au treizième jour, mais cette lésion, qui coïnci-

dait avec des hémorrhagies multiples, n'est peut-être pas identique à celles qu'on observe plus tardivement.

Le sang épanché provoque parfois autour de lui une fonte puriforme, une véritable suppuration, qui a pour conséquence la formation d'un foyer ichoreux ou d'un abcès, dont le contenu est un liquide brunâtre, mélange de pus sanieux, de caillots et de détritus musculaires. Luquet (1882) cite un cas de double foyer purulent, dans les muscles grands fessiers droit et gauche, dans lequel il y eut, de chaque côté, élimination d'un fragment de muscle sphacélé, du volume d'un gros marron. Lorsque l'épanchement sanguin est peu considérable, le liquide renfermé est rougeâtre, presque séreux, un peu visqueux. J'ai eu l'occasion d'observer un cas de ce genre à la clinique de Necker. Ces grands abcès se montrent dans le cours même ou au déclin de la fièvre ; leur développement est rapide, leur pronostic assez grave ; ils peuvent entraîner la mort par septicémie, ou par péritonite de voisinage (Wenzel) ; il y a cependant des cas de guérison rapide, le malade que j'ai observé en est un exemple : Kraft Ebing et Guéniot ont chacun rapporté un fait semblable en 1871.

Il y a d'autres abcès musculaires qui ont de même leur siége dans les muscles de l'abdomen, le grand pectoral, le psoas, mais aussi dans d'autres muscles ; le pus en est franchement phlegmoneux, et il paraissent indépendants de l'altération granulo-vitreuse des muscles (Laveran, Barot, th. 1876). Ces abcès, qui surviennent dans la convalescence, ne semblent pas différer essentiellement des suppurations sous-aponévrotiques en général.

Les altérations musculaires qui commandent ces complications ont été diversement interprétées : à l'hyperthermie invoquée par Liebermeister et par Müller (coagulation directe de la myosine par la chaleur) on peut opposer le fait de Vallin, qui a rencontré ces lésions dans un typhus ambulatorius apyrétique (1873) : aussi Hayem admet-il que ces altérations sont d'origine dyscrasique et se rattachent à l'altération du sang. Hutinel fait remarquer l'analogie qu'elles présentent avec les lésions décrites par Cornil dans les muscles des gallinacées, tuées par le choléra des poules, et qui sont certainement de nature infectieuse.

Les complications *articulaires* sont rares ; elles se montrent surtout comme des suites éloignées de la fièvre typhoïde. Il est tout à fait exceptionnel que les douleurs articulaires du début s'accompagnent d'une fluxion inflammatoire avec synovite. Betz cite un cas de synovite du genou, avec périostite, débutant avec les prodromes et persistant ensuite pendant plusieurs mois. Les arthrites avec épanchement non suppuré, de la période d'état ne sont pas moins rares (obs. Siredey, 1873).

Güterbock n'a trouvé que 2 observations d'arthrite, sur la nombreuse série de typhiques traités à l'hôpital de Vienne, de 1868 à 1871. Il s'agissait de luxations spontanées de la hanche, sans suppuration de la jointure. Des faits analogues ont été mentionnés par Rohr (1857) et Capelle (1861). Griesinger n'a vu qu'un seul cas de coxalgie secondaire ; j'ai observé, chez un enfant, une arthrite chronique coxo-fémorale, avec

rétraction du membre. Paget et Keen ont cité des faits analogues. Ce dernier auteur a vu 30 fois la luxation spontanée se produire, sur 40 cas de manifestations articulaires. J'ai vu un cas d'hygroma d'une bourse séreuse au voisinage du genou, dans la convalescence.

A côté de ces manifestations articulaires non suppuratives, et relativement bénignes, on a décrit, surtout dans ces dernières années (Bonnet, 1878, Bourcy, Bazin, 1883), une forme plus grave d'arthrite, avec tendance à la suppuration ; les lésions intéressent dans ces cas tous les tissus articulaires, et entraînent souvent la mort.

C'est ainsi que A. Robin (1881) donne l'observation d'un homme de 20 ans qui, vers le dixième jour d'une fièvre typhoïde un peu anormale, présenta des collections purulentes dans un grand nombre d'articulations, dans plusieurs gaînes synoviales, une périostite suppurée du tibia et des abcès des régions sous-hyoïdienne et chondrosternale gauche ; l'autopsie permit d'affirmer le diagnostic de fièvre typhoïde. Balzer a observé un fait analogue (1881), et pas plus que dans le cas précédent il n'y avait d'abcès métastatiques. Ces arthrites, par leur tendance suppurative, et d'ailleurs, tous leurs caractères, se distinguent complétement du rhumatisme; l'absence d'abcès viscéraux et surtout des symptômes généraux de la pyémie empêche de les rapporter à cet état (Bourcy); elles semblent devoir être classées dans les rhumatismes secondaires ou pseudo-rhumatismes infectieux décrits par le professeur Bouchard.

La *périostite*, signalée par Chassaignac, Parsons, Droin (1868), a été surtout étudiée par Keen, d'après des faits personnels ou empruntés à Wathely. Mercier (1879) l'a plusieurs fois observée, pendant la convalescence, chez de jeunes sujets, sous une forme légère non suppurative; la résolution de ces cas fut rapide et complète. Dans d'autres cas, l'os se déforme peu à peu, se tuméfie dans une zone plus ou moins étendue, et l'altération persiste, sous forme de véritables hyperostoses.

Griesinger a vu des périostites suppurées circonscrites, et sans grande gravité ; les accidents observés par Keen sont plus sérieux, ils ont débuté également pendant la convalescence ; la suppuration a donné lieu à la production de trajets fistuleux et de séquestres dont l'élimination est toujours longue. Levesque (1879) a observé également des nécroses multiples, se montrant parfois sur plusieurs points, simultanément ou successivement.

Ces périostites, souvent multiples, siégent habituellement sur les os longs (tibias), quelquefois aussi, bien que plus rarement, sur le sternum et les côtes.

Hutinel insiste sur la fréquence beaucoup plus grande de ces complications, chez les sujets dont les os n'ont pas encore atteint leur complet développement ; pour lui le traumatisme, invoqué comme cause par Mercier, manque souvent, et il ne faudrait voir dans ces faits qu'une exagération des modifications congestives, que la fièvre typhoïde fait subir ordinairement à la moelle osseuse, modifications bien plus accusées lorsque ce tissu est encore le siége d'un travail actif de formation.

La *nécrose* est une suite tardive de la fièvre typhoïde: Murchison mentionne deux faits personnels de nécrose du tibia et cite un exemple de nécrose du tiers supérieur du fémur (il s'agit peut-être d'une périostite phlegmoneuse à forme typhoïde). Il y a plusieurs cas de nécrose du maxillaire inférieur (2 obs. Murchison, 1 obs. Huguenin), du maxillaire supérieur (3 obs. citées par Patry), des os du nez (Roger), du temporal (Murchison), d'une partie des os du crâne (Mausel). Dans ce cas la nature des accidents est bien établie, il y avait une thrombose de la branche antérieure de l'artère méningée moyenne.

Abcès. Suppurations multiples. Infection pyémique. —La fièvre typhoïde constitue une prédisposition manifeste à la suppuration ; mais il importe d'établir une distinction profonde entre les abcès qui apparaissent isolément et ceux qui se montrent à la fois ou successivement, en plus ou moins grand nombre. Dans les deux cas, la suppuration est habituellement tardive, elle survient dans le déclin de la fièvre ou dans la convalescence; dans le premier cas, elle semble reconnaître surtout une cause locale, dans le second, elle dépend manifestement d'une dyscrasie qu'on ne peut mieux comparer qu'aux divers degrés de la pyémie, depuis les plus légers, ce qui est fréquent, jusqu'aux plus graves, ce qui est exceptionnel; mais il n'est guère de cas, sans doute, où les deux ordres de causes n'interviennent avec une importance très-variable.

Les conditions générales tiennent à la maladie même qui s'accompagne, dans les formes graves surtout, d'une leucocytose manifeste, et d'altérations vasculaires qui favorisent l'émigration des globules blancs; les altérations parenchymateuses viscérales sont, à la vérité, sans rapport avec la suppuration, si ce n'est peut-être pour la parotide, en raison des conditions locales qui favorisent l'étranglement (Hoffmann). L'influence de l'hyperthermie est extrêmement douteuse et n'est, au moins, que fort indirecte. Les conditions nosocomiales et sans doute aussi les diverses circonstances qui interviennent pour constituer le milieu épidémique ont une importance considérable ; cela est vrai surtout pour certaines suppurations éminemment septicémiques, les parotides, si fréquentes dans l'épidémie de la Salpêtrière, en 1795 (14 cas sur 93, au dire de Pinel), et pour la pyémie, dont Liebermeister n'a observé aucun exemple à l'hôpital de Bâle, où l'infection purulente est très-rare en chirurgie.

L'érysipèle est, chez quelques typhiques, la condition morbide intermédiaire entre la maladie primitive et la tendance ou la diathèse suppurative. Plus fréquemment, un foyer primitif de sphacèle, d'ulcération ou de suppuration de cause locale, constitue cet élément intermédiaire et devient le point de départ des abcès multiples, soit par résorption, soit par embolie; l'un et l'autre mode d'infection sont le plus souvent hypothétiques.

Les conditions individuelles rendent particulièrement raison du caractère atonique de la plupart des suppurations des typhiques; la cachexie, l'inanition, suites nécessaires des fièvres longues ou développées chez des sujets déjà débilités, y jouent le plus grand rôle.

Les causes locales sont surtout les pressions ou irritations, et la propa-

gation d'une inflammation de voisinage, surtout lorsque cette inflammation a le caractère septique ou putride.

Les abcès isolés, qui peuvent se produire dès la seconde semaine, mais qui apparaissent plus fréquemment à l'époque du déclin, ont un développement insidieux et souvent rapide. Ils siégent dans le tissu cellulaire sous-cutané et plus souvent dans le tissu cellulaire sous-aponévrotique, et au milieu des masses musculaires du tronc ou des membres, généralement dans des points comprimés par le décubitus habituel du malade; à la région fessière, aux mollets, plus rarement aux cuisses ou aux lombes. Ils ne sont, le plus souvent, reconnus que par l'examen de la région, où ils déterminent de l'empâtement profond, et quelquefois une tuméfaction diffuse ou de l'œdème.

Cuffer (1879) cite plusieurs cas dans lesquels ces abcès ont été accompagnés d'œdème des pieds ; l'apparition de cet œdème lorsqu'il existe des symptômes généraux inexpliqués doit faire penser à la formation d'un phlegmon. Certaines suppurations profondes restent également isolées. On a cité des exemples de phlegmon du cou débutant au 15ᵉ jour et suppuré le 23ᵉ (Ogle, 1872), de médiastinite purulente consécutive à un phlegmon du cou (Frantzel, 1874), d'abcès de la fosse ischiorectale (Lereboullet, 1878), de la paroi recto-vaginale, avec fistule (2 cas de Liebermeister).

Ces grands abcès sont graves par les suppurations profuses et quelquefois les hémorrhagies auxquelles ils donnent lieu, par les destructions qu'ils produisent, et souvent par les accidents qu'ils déterminent, en raison de leur siége. Ils ont cependant paru coïncider, dans certains cas, avec une amélioration générale, ce qui leur a fait accorder une signification favorable ou critique, que Chomel et Genest paraissent disposés à accepter ; il ne s'agit peut-être que d'une coïncidence de dates, ou de l'amendement qui accompagne la collection du pus, à la suite des accidents qui en précèdent la formation.

Parmi ces abcès ou phlegmons qui sont, le plus constamment, sous la dépendance d'un état septicémique, les *parotides* ont la plus grande importance ; c'est à cette relation avec une altération profonde de l'organisme qu'elles empruntent leur signification toujours grave. On a cependant considéré la parotidite comme une crise, quelquefois favorable, mais Andral a fait justice de cette erreur.

La fréquence des parotidites est très-variable suivant les épidémies et les conditions nosocomiales ; on les observe surtout à la suite des fièvres adynamiques prolongées, et lorsque la cachexie est profonde.

Liebermeister remarque la diminution considérable de fréquence de cette grave complication, depuis l'emploi général de la médication antipyrétique ; la proportion qui était auparavant de 16 sur 1600 cas environ (Hoffmann) s'est abaissée à 2 sur plus de 1100 cas (Liebermeister). Dans les hôpitaux de Paris, elle est tout à fait exceptionnelle. Au Fever-Hospital de Londres, Hogg la mentionne 15 fois sur 3543 cas.

La parotidite suppure dans le plus grand nombre de cas, elle pro-

duit alors du sphacèle et des fusées souvent étendues, et s'accompagne de symptômes généraux graves, parfois de suppurations multiples reliées évidemment au même état pyémique. C'est à cette forme grave qu'est due la mortalité considérable qu'entraîne cette complication. Hogg a constaté 8 décès sur 15, Betke 6 sur 11 ; les cas observés par Murchison et Trousseau ont presque tous été mortels. Cependant l'apparition de la parotidite n'est pas toujours d'un pronostic aussi grave ; parfois, en effet, la résolution s'obtient en quelques jours, d'autres fois la suppuration se produit, mais sans grande réaction générale, et ne compromet pas la guérison (Mirabel, th. 1883). Ces faits ont été interprétés de diverses manières ; on a admis tantôt la parotidite canaliculaire, d'après la pathogénie exposée par Schützenberger, tantôt une simple exagération des altérations que Cornil et Ranvier ont observées, à la suite de la fièvre typhoïde, dans les acini des glandes parotides.

Les abcès multiples indiquent d'une façon certaine un état infectieux, une disposition pyémique ; mais on peut observer des degrés très-différents de cet état général. Dans la majorité des cas, les formes les plus légères se manifestent par des suppurations tout à fait superficielles, sous forme d'ecthyma ou de furoncles qui, limités dans certains cas au voisinage d'une ulcération consécutive à une eschare ou à l'application d'un vésicatoire, se montrent, dans d'autres, sur toute la surface du corps. Les abcès sous-cutanés coïncident ou non avec les inflammations dermiques et se succèdent quelquefois pendant longtemps et en grand nombre. J. Guyot en a compté plus de cinquante.

Dans quelques cas, on a pu hésiter sur le diagnostic et se demander s'il ne s'agissait pas de farcin (Lailler). Dans les formes graves et tout à fait comparables à la pyémie des blessés, la suppuration envahit les cavités séreuses et articulaires, les poumons, le foie et le corps thyroïde. Gaudy (1880) a réuni 21 cas d'abcès métastatiques consécutifs à la fièvre typhoïde, ils sont ainsi répartis : 9 abcès des poumons, 5 de la rate, 3 du foie, 1 des reins, 1 du cœur, 2 des gaînes musculaires et du tissu cellulaire, 1 de l'articulation du coude (cas de Barth). Dans le plus grand nombre des cas, cette complication avait une marche insidieuse et latente, son apparition était tardive, le plus souvent consécutive à des eschares. La pyémie viscérale est presque toujours mortelle, Castelnau et Ducrest citent cependant un exemple de guérison.

Affections ulcéreuses et gangréneuses. — Elles sont plus fréquentes dans la fièvre typhoïde que dans les autres maladies infectieuses (Andral). La plupart des conditions qui favorisent la production des abcès, dans le déclin ou à la suite de la fièvre typhoïde, semblent constituer aussi une prédisposition à la gangrène ou à l'ulcération des tissus. Il faut en outre, et surtout pour expliquer cette tendance, tenir grand compte des altérations que produisent, dans la nutrition des tissus, l'hyperthermie, la présence dans le sang de principes anormaux, les troubles trophiques et les troubles de l'innervation vaso-motrice ; de même la faiblesse cardiaque a une grande importance. La fréquence et l'intensité des complications

sphacéliques sont en effet dans une étroite relation avec l'intensité du mouvement fébrile et de l'adynamie, et la déchéance générale de la nutrition. Trousseau compare ces lésions aux ulcérations qui se produisent chez les animaux inanitiés. Les influences épidémiques et nosocomiales ont évidemment aussi une importance considérable. L'apparition des eschares est souvent précédée, pendant quelques jours, d'une aggravation des accidents généraux, qui semble indiquer un état septicémique. Les conditions locales, qui jouent le rôle de causes d'appel, sont quelquefois une simple solution de continuité, ou une autre altération traumatique des tissus, souvent une pression continue qui produit à la fois une sorte de contusion chronique et une gêne habituelle de la circulation, dans une troisième catégorie de faits, une suppression complète de l'afflux du sang artériel par le mécanisme de l'embolie. Un premier foyer de sphacèle peut ensuite devenir le point de départ de gangrènes multiples. Chez les typhiques, non-seulement la réparation des plaies est entravée, mais toute surface suppurante peut devenir le point de départ d'une mortification, soit parcellaire, sous forme d'ulcération phagédénique, soit plus générale et plus diffuse. Liebermeister dit avoir vu plusieurs fois des chancres mous ou la plaie d'un bubon chancreux devenir le centre de mortifications étendues. Les petites plaies des piqûres de sangsues et les surfaces dénudées des vésicatoires deviennent, plus souvent encore, l'origine de points sphacéliques ou d'ulcérations destructives, au point que Louis indiquait ce caractère parmi les symptômes qu'il énumère dans sa définition de la fièvre typhoïde. La gangrène des vésicatoires ne doit pas être confondue avec la pourriture d'hôpital et la diphthérie qui se rencontrent aussi, mais presque exclusivement, dans les hôpitaux.

Les *eschares du décubitus* se montrent dans les points qui sont soumis à des pressions continues : elles s'observent donc surtout au sacrum, au niveau des ischions, plus rarement aux talons, aux coudes, à la région des omoplates, plus rarement encore à l'occiput ; chez les sujets qui sont dans le décubitus latéral, elles se montrent au niveau des trochanters, de la crête iliaque, et sur les parties latérales des genoux.

Leur fréquence varie avec les épidémies. Liebermeister en a observé 159 exemples sur 1743 typhiques (9,1 pour 100). Elles se montrent, presque constamment, à la fin de la période d'état ou dans le déclin ; sur 100 cas de Liebermeister, 80 se rapportent à la seconde, troisième et quatrième semaine. Ces eschares sont surtout fréquentes lorsque la fièvre a été intense et prolongée et lorsque les désordres du système nerveux ont été prédominants, chez les sujets très-amaigris, anémiés par des hémorrhagies profuses ou répétées, épuisés par une diarrhée excessive, surtout lorsque l'incontinence des matières fécales et de l'urine a persisté longtemps et que les soins de propreté ont été insuffisants.

La fièvre est un élément pathogénique important, les eschares s'amendent très-vite lorsqu'elle est tombée. D'autre part, elles sont notablement moins fréquentes chez les malades traités par l'eau froide, et la mortalité due à cet accident est beaucoup moindre avec cette méthode.

Toutefois, les troubles d'innervation sont plus importants encore : les eschares sont plus fréquentes dans la fièvre typhoïde que dans les autres maladies fébriles, à l'exception des affections médullaires, et elles sont dans cette pyrexie en rapport, par leur gravité et leur étendue, avec le degré d'adynamie. Parfois les eschares sont précoces et tout à fait comparables à celles des affections cérébrales graves. Bucquoy cite un fait d'eschare au sacrum, le 6e jour d'une fièvre ataxique qui avait rendu nécessaire l'emploi de la camisole dès le 4e jour; le malade, traité par les affusions froides, guérit.

L'eschare est, le plus souvent, précédée d'érythème, puis survient une excoriation du derme qui prend un mauvais aspect; une plaque grisâtre ou presque noire lui succède. Dans les cas les plus favorables, le derme est seul intéressé ; la délimitation se fait lentement et l'élimination plus lentement encore ; il reste une surface atonique qui ne devient franchement bourgeonnante que lorsque la fièvre tombe. Souvent l'eschare est précédée d'une éruption pustuleuse ou bulleuse, dont les éléments se rompent et laissent à nu une surface qui se mortifie; le sphacèle peut, dans ce cas encore, rester superficiel. Le derme est parfois le siége d'une infiltration hémorrhagique qui peut même pénétrer plus profondément et former une sorte de tumeur sanguine (Henoch). Il est plus fréquent d'observer une infiltration purulente, avec sphacèle du tissu cellulaire sous-cutané qui s'étend sous les téguments, les décolle et en provoque la mortification. L'eschare est d'emblée très-profonde et forme une masse humide grisâtre qui adhère aux aponévroses et au périoste par les lambeaux sphacélés du tissu cellulaire, tarde à s'éliminer et entretient une suppuration putride. Les os sont quelquefois mis à nu, et, lorsque la lésion siége au sacrum, une méningite purulente ou une méningo-myélite peuvent être provoquées, soit par propagation, soit par irruption du pus dans le canal rachidien.

En dehors de cette complication terrible, mais tout à fait exceptionnelle, les eschares constituent toujours un accident grave, d'autant plus menaçant qu'elles sont plus précoces et plus profondes. Plus d'un tiers des malades atteints d'eschares, observés par Lieberman, moururent.

Il peut arriver cependant que le développement des eschares coïncide avec un amendement manifeste des accidents généraux. Ces faits, qui avaient conduit plusieurs médecins à regarder les gangrènes comme des phénomènes critiques, s'expliquent par l'évolution même de la fièvre à l'époque où se produisent les eschares. Celles-ci ont constamment pour effet de réveiller la fièvre ou de la prolonger, même alors qu'elle perd de son intensité, d'entretenir une cause d'irritation constante qui fatigue le malade et trouble son sommeil ; elles sont souvent le foyer originel d'accidents septiques ou d'embolies gangréneuses, le point de départ de phlegmons ou d'érysipèles étendus et de mauvaise nature, quelquefois d'hémorrhagies.

La gangrène se montre, rarement, à la vérité, mais avec un caractère extrêmement fâcheux, en dehors des points comprimés. C'est ainsi qu'on

peut rencontrer des *gangrènes des muqueuses* et même des *gangrènes viscérales,* mais elles sont rares, et la plupart des faits cités par les auteurs anciens se rapportent à des altérations cadavériques.

Griesinger a vu un cas de mort sur 600 fièvres typhoïdes ; Hoog, 3 cas sur 3543 typhiques ; West la signale 2 fois ; Franklin l'a constatée en 1879 sur un enfant de 6 ans. 7 des 98 cas de gangrène buccale réunis par Tourdes étaient consécutifs à la fièvre typhoïde. Barthez et Boudet ont vu survenir de la gangrène du pharynx et de la gorge. En dehors de toute complication diphthérique, la gangrène des organes génitaux a été assez fréquemment observée ; Fournier, Spilmann, Walder, Andral et d'autres, ont noté la gangrène du pénis, Hardy et Béhier ont observé 2 cas et Spilmann 4 cas de gangrène de la vulve. Ces divers accidents s'observent à peu près exclusivement chez les enfants.

Ces gangrènes débutent quelquefois, mais non toujours, au niveau d'une ulcération, d'une érosion atonique ou diphtéroïde, ou d'un point de pemphigus gangréneux (Roger). La gangrène pulmonaire, dont nous avons déjà parlé, peut s'observer seule (Witkowski), ou associée à d'autres manifestations de même nature.

La fonte de la cornée a été citée dans un certain nombre de cas, en particulier par Trousseau. L'ischémie locale, associée parfois à la stase veineuse, est plus manifeste lorsque les plaques de sphacèle se montrent sur des points de la périphérie cutanée où l'ischémie artérielle est commune, au pavillon de l'oreille et surtout aux orteils, où il n'est pas rare d'observer des points gangréneux, chez les sujets traités par les bains froids (Jürgensen).

La *gangrène des membres,* bien étudiée, en France surtout, depuis vingt et quelques années, a pour condition pathogénique essentielle l'anémie artérielle consécutive à l'embolie ou à la thrombose par cachexie ou artérite.

Bien que cette indication se trouve mentionnée dans divers auteurs de ce siècle, les premiers faits bien étudiés sont ceux de Bourgeois d'Étampes, qui ont été contestés par Béhier, puis ceux de Gigon d'Angoulême, et enfin le travail classique de Patry.

La gangrène se montre de préférence au membre inférieur et, par exception, au supérieur (Gigon). Elle se produit, le plus ordinairement, chez de jeunes sujets de 16 à 23 ans, mais aussi chez des enfants de 10 à 12 ans, rarement après 30 ans (un des cas de Patry).

Les phénomènes qui annoncent la gangrène s'observent, le plus souvent, dans le cours de la seconde ou de la troisième semaine, très-rarement plus tôt (au 13e jour, Lereboullet), quelquefois plus tard (à la cinquième semaine, Valette), dans la convalescence (Masserell). Ce sont des douleurs, souvent très-vives, des pieds, du mollet, du jarret ou de la cuisse. Au bout de quelques heures, le membre se refroidit d'une façon très-appréciable, les pulsations artérielles diminuent, après avoir quelquefois présenté une intensité et une brusquerie inaccoutumées (clin. Necker), à la pédieuse, puis à la poplitée, à la crurale, suivant le siége de

l'oblitération artérielle ; elles finissent par disparaître absolument. Le membre, dans une étendue plus ou moins grande, pâlit et se refroidit ; la sensibilité cutanée diminue notablement. Souvent, mais non toujours. on note une tuméfaction diffuse, sans œdème véritable, ou l'infiltration rénitente de la phlegmatia. Quelquefois, on constate un empâtement. plutôt qu'un véritable cordon dur, le long des gros vaisseaux. Deux ou trois jours après les premiers accidents, quelquefois plus tard, une ou plusieurs plaques gangréneuses se montrent sur l'extrémité du membre, puis le sphacèle envahit peu à peu les parties plus rapprochées du tronc. La gangrène se montre sous la forme de momification ou prend le caractère humide, surtout lorsque le membre est notablement œdématié ; on peut voir d'ailleurs, sur le même membre, des parties momifiées (pied et jambe) et d'autres infiltrées (cuisse). La délimitation se fait à un niveau variable, au milieu du pied, aux chevilles ou à la jambe. Lorsque la mortification envahit la cuisse, le malade succombe, en général, avant que la délimitation soit complète. Le sillon d'élimination se creuse et le segment mortifié peut être détaché à ce niveau après section des os (Bourdeau, Patry, Bourgeois, Roger). Dans plusieurs cas, l'amputation a été pratiquée au-dessus du sillon, la plupart des amputés ont succombé, mais il y a plusieurs exemples de guérison (Blondeau, Cauvy, Lereboullet, Berthoud) ; dans ce dernier cas les battements ne reparurent pas complètement à la crurale ; ils restèrent faibles et le membre supérieur subit un certain degré d'atrophie. Dans un fait de Patry, un sujet succomba 25 jours après l'amputation avec une gangrène du moignon. Dans quelques cas, la gangrène envahit les deux membres inférieurs (Martin, de Pézenas, Pachmayr.)

La gangrène ischémique ne se montre pas seulement dans le cours ou à la suite des fièvres typhoïdes graves ; il est noté, dans plusieurs observations, que la maladie primitive avait été légère ou de moyenne gravité (2 observations de Bourgeois, Mercier). On a noté dans quelques-uns des faits les plus récents, quelques signes, parfois douteux, de lésion cardiaque, un léger souffle (Hayem), faiblesse du premier bruit (Lereboullet), quelques irrégularités de rhythme (Mercier) ; très-rarement on a noté des accidents plus sérieux, de violents accès de palpitation, par exemple, avec accélération du pouls et souffle systolique à la pointe (Valette). Elle coïncidait, dans un cas cité par Patry, avec dix-huit eschares au niveau des saillies osseuses. Dans le cas de Hayem, il y eut des signes manifestes d'embolie rénale.

L'élément commun à tous les cas est la suppression de la circulation artérielle. Un petit nombre de faits anciens signalent cependant d'une façon exclusive la thrombose veineuse (2 cas de Gigon, d'Angoulême) qui est mentionnée dans plusieurs faits comme accompagnant l'oblitération artérielle (Patry, Masserell).

Dans la grande majorité des cas, l'artère qui correspond au segment gangrené (tiliale postérieure, poplitée, crurale, iliaque primitive) est oblitérée par des caillots qui, dans une certaine étendue, sont denses,

adhérents, relativement anciens et, au-dessus, sont mous et friables. Les parois de l'artère sont quelquefois intactes, à la simple vue (Valette, Cauvy), ou si peu altérée, même histologiquement, que l'artérite est manifestement secondaire (Lereboullet et Laveran) ; dans d'autres cas, l'artérite a été nettement constatée par Patry, puis par le professeur Potain qui a montré son importance. Guyot (1882) en cite un nouveau cas, dans lequel le malade mourut par hémorrhagie du moignon, 4 jours après l'amputation. L'embolie ne paraît pas douteuse dans les faits de Larsen, d'Hayem et de Mercier. Debierre et Chauveau en ont cité d'autres cas. Dans plusieurs des autopsies les plus récentes, des altérations cardiaques manifestes sont signalées (myocardite, état graisseux, endocardite pariétale, caillots cardiaques). Dans le fait de Pachmayr, le calibre de l'aorte était très-étroit au-dessus de la bifurcation.

Dans certains cas, l'embolie serait d'origine artérielle, un thrombus développé dans un gros vaisseau, sous l'influence de l'artérite, pouvant se détacher et donner lieu plus bas à une gangrène par embolie : c'est ainsi que Lereboullet (1878) explique le fait qu'il a publié.

Richard, de Philippeville, a cité, en 1880, le cas de deux frères qui, atteints de fièvre typhoïde, présentèrent tous deux des gangrènes sèches symétriques des extrémités inférieures ; les malades guérirent après la chute spontanée et partielle des orteils. Ces faits sont comparables aux gangrènes symétriques décrites par Raynaud, d'autant plus qu'un des deux malades présenta des signes de myélite.

L'oblitération artérielle peut se produire et déterminer un foyer gangréneux ailleurs qu'aux membres ; à la face et au pavillon de l'oreille, par exemple, dans un cas d'oblitération de la carotide externe (Patry). Une thrombose de la meningée moyenne a eu pour effet la nécrose et l'élimination de fragments de plusieurs des os du crâne (Mensel).

Hémorrhagies. — Comme la plupart des maladies infectieuses, la fièvre typhoïde emprunte quelquefois un caractère de gravité extrême à la tendance qu'elle présente aux hémorrhagies. Cette espèce de diathèse aiguë et temporaire, tout à fait comparable à celle que produisent certaines intoxications, reconnaît pour éléments pathogéniques principaux une altération du sang (sang dissous des anciens auteurs ; diminution excessive ou modification de la fibrine, s'accompagnant dans certains cas de destruction des globules et de dissolution de l'hémoglobine, d'après les hématologistes du milieu de ce siècle) et une altération de structure des parois des capillaires ; il faut ajouter, comme conditions adjuvantes, le trouble des actions vaso-motrices, la diminution de l'activité cardiaque, et enfin les lésions locales, comme les ulcérations, les traumatismes, etc.

L'alcoolisme paraît agir comme condition individuelle prédisposante (Féréol, Roger, chez un enfant de 11 ans) ; toute cause de cachexie antécédente agit de même. L'influence épidémique est incontestable (épidémie de Rouen 1869-70 : Leudet). On ne peut parler de diathèse hémorrhagique, que lorsque les hémorrhagies se produisent à la fois par diverses voies, comme dans le cas cité par Lecomte (1881), où on vit survenir des épis-

taxis, de l'hématurie, des melœna, et du purpura avec des ecchymoses multiples. Dans certains cas cependant, les pertes de sang, par leur siége insolite et l'absence de toute lésion vasculaire grave, par leur répétition ou leur abondance, semblent devoir être rapportées à une cause générale, bien qu'elles se limitent à un seul foyer. C'est ainsi que doivent être interprétées les épistaxis qui deviennent quelquefois, par leur abondance, extrêmement dangereuses ou même foudroyantes (obs. 54 de Murchison, 2 cas d'épistaxis mortelles, Liebermann). Ainsi en est-il encore des hémorrhagies intestinales profuses ou répétées qui se produisent avant la période d'ulcération, ou plus tard, sans ulcérations profondes.

Il est rare que les métrorrhagies soient très-abondantes, ou alors, elles s'accompagnent d'hémorrhagies multiples; quelquefois des pertes antérieures semblent être une prédisposition : tel est le cas de Choupe (1873), dans lequel il y avait eu, 5 mois auparavant, une métrorrhagie puerpérale abondante. On a signalé des hémoptysies, que certains auteurs ont attribuées aux bains froids; des hématémèses (Lecomte, 1881) et des hématuries, mais ces hémorrhagies n'ont en général que peu de gravité par elles-mêmes, et, lorsqu'elles font partie d'hémorrhagies multiples, ne tiennent qu'une place secondaire. Enfin Leudet a signalé une double hémorrhagie par le conduit auditif externe.

Le *purpura* est exceptionnel dans la fièvre typhoïde. Liebermeister, sur 1420 typhiques, en compte 9 cas; Bergeron en a observé 2 coïncidant avec des hémorrhagies multiples (1878); il n'est peut-être, dans certains cas, que l'exagération de l'hyperémie cutanée (Griesinger), bien que les pétéchies soient toujours indépendantes des taches rosées (Murchison); le plus souvent, il a une signification dyscrasique sérieuse. Chez un malade de Millard, une éruption abondante de purpura simplex coïncidait avec de l'albuminurie. Chez un enfant observé par Bergeron, la région hépatique était très-douloureuse et à l'autopsie on trouva le parenchyme très-altéré, graisseux. J'ai déjà mentionné les tumeurs sanguines qui précèdent quelquefois les eschares. Le plus souvent les pétéchies, observées même sur la muqueuse buccale ou linguale (Ruggiero), ou les larges ecchymoses, sont associées à d'autres hémorrhagies, et c'est alors surtout que le pronostic est grave. Le sang est versé par les narines, par les gencives, qui sont fongueuses, infiltrées de sang, souvent par l'intestin; plus rarement on observe l'hématurie (Roger) ou des hémophtysies abondantes (Féréol, 1874) L'autopsie fait reconnaître en outre des hémorrhagies multiples dans les parenchymes viscéraux, sous les muqueuses (muq. vésicale : Leudet), dans le tissu cellulaire intermusculaire, (t. cell. de la fosse iliaque, Ulrich).

Les hémorrhagies se montrent à une époque variable. Elles sont en général précoces et débutent, le plus souvent, par l'intestin, c'est la véritable fièvre putride hémorrhagique (hémorrhagie au 3e ou 4e jour : Roger; au 5e jour, mort au 9e jour : Féréol; épistaxis mortelle au 10e jour : Murchison); ou bien la disposition générale ne se montre que tardivement, à la 4e semaine (Ruggiero), ou dans la période d'état, en même temps que la

fièvre prend un caractère profondément adynamique. Les cas dans lesquels la diathèse hémorrhagique se généralise à un grand nombre d'organes sont presque tous mortels (3 cas de Liebermeister, tous suivis de mort, etc.). Il y a cependant des exemples de guérison (Ruggiero).

La disposition aux hémorrhagies coïncide quelquefois avec une tendance aux gangrènes ou aux manifestations pyémiques.

COMPLICATIONS CUTANÉES. — L'*érysipèle* est une complication de la période d'état ou de déclin, plus rarement de la convalescence; Mercier l'a noté au 12e jour, Louis au 17e; le plus souvent, c'est après le 20e qu'ils urvient. Il se montre en général à la face, mais se développe aussi aux membres, surtout aux membres inférieurs. Il reconnaît pour point de départ diverses lésions (ulcérations, infiltration purulente, suffusions hémorrhagiques, catarrhe intense avec érosions superficielles) des muqueuses buccale ou nasale, ou de celles des sinus maxillaires, des cavités mastoïdiennes ou tympaniques. Aux membres, les plaies ulcéreuses des vésicatoires, des eschares, de l'ecthyma, jouent le même rôle.

Il se montre avec une fréquence variable, suivant les épidémies et surtout les conditions sanitaires et hygiéniques du milieu nosocomial. On l'a noté dans la proportion de 1 pour 100 (Murchison), à 2, 3 (Zuelzer, Zuccanni, Griesinger), et même 6 pour 100 (Louis). Il était très-fréquent dans une épidémie de Munich, en 1840 (Wurm). Dans des cas exceptionnels, il a paru exercer une influence favorable définitive (Dietl, Zuccanni, etc.); il n'est quelquefois qu'une complication sans danger (Wurm, Liebermeister); le plus souvent il est grave. Sur 22 cas observés par Louis, Chomel et Murchison, il y eut 14 morts. Son invasion est souvent marquée par un frisson; son évolution est variable; il peut envahir successivement deux ou plusieurs points éloignés; il prend parfois la forme phlegmoneuse ou gangréneuse; il peut être l'origine d'un œdème de la glotte (Jenner, Murchison), d'abcès multiples ou d'une véritable pyémie; dans quelques cas, il n'est lui-même que l'expression d'un état septicémique.

En dehors des éruptions accidentelles qui représentent plutôt des anomalies ou des formes excessives de la roséole typhoïde, on peut voir survenir, à diverses périodes de la dothiénentérie, des affections cutanées qui sont de vraies complications. On retrouve à une période plus ou moins avancée les *érythèmes polymorphes*, morbilliformes (clin. Necker), marginé (Martineau), scarlatiniforme, avec de larges phlyctènes (Siredey). On a signalé aussi le *pemphigus* (Hervieux, 3 cas de Murchison), et un état de macération de la peau, sans hyperémie préalable, qui n'est peut-être qu'une forme anormale de pemphigus (5 cas de Molitor, épid. de Bruxelles, 1871). J'ai vu l'*urticaire* survenir au 10e jour de la fièvre et donner lieu à des accidents fugaces, mais en apparence fort graves.

La plupart des éruptions surviennent tardivement, sur des points de la peau irrités, ou comme manifestations d'une tendance suppurative. Trousseau a vu cependant l'*ecthyma* se montrer en dehors de tout état

grave, dans la première semaine; c'est l'analogue des éruptions varioliformes d'Andral et Louis. Mais, le plus souvent, c'est après la disparition de la fièvre que survient l'ecthyma, ce qui l'a fait considérer, par certains auteurs, comme un phénomène critique, il se présente sous deux formes, l'une légère, qui ne laisse pas de traces, l'autre profonde, dont les pustules atteignent le derme et laissent des cicatrices. Cet ecthyma produit un pus très-riche en bactéries (1 cas de Bouchard, 2 cas d'Hanot, 1881) et qui est autoinoculable (Vidal). Aussi doit-on isoler les pustules.

Les poussées furonculeuses ne sont pas rares: en général, elles n'occasionnent que de la douleur, mais parfois, on les voit se compliquer de lymphangite, d'abcès, d'érysipèles, etc.

Maladies simultanées. — *La diphthérie* (et j'écarte ici toutes les lésions anatomiques que les Allemands ont désignées, par une confusion déplorable, sous le nom de processus diphthéritique) constitue une maladie infectieuse, secondaire à la fièvre typhoïde, plutôt qu'une complication accidentelle. Elle se montre, à peu près exclusivement, en temps d'épidémies simultanées, ou se développe par contagion, au même titre que les fièvres éruptives. Mais on ne peut douter que la fièvre typhoïde soit une condition prédisposante à l'invasion de la diphthérie, car on a vu, dans une petite épidémie limitée à une salle d'hôpital, les typhiques être presque seuls atteints (6 sur 8 cas d'angine couenneuse, dans une série de 34 lits; Oulmont, 1854) : Bretonneau et Trousseau n'ont pas signalé cette condition de développement de la diphthérie. Elle est signalée 6 fois par Rilliet et Barthez (4 fois en 1840, pendant une épidémie dans les salles). Murchison en rapporte plusieurs exemples; j'en ai moi-même vu un cas, chez un enfant de 11 ans, à l'autopsie duquel on trouva tout le larynx tapissé de fausses membranes.

On a dit que la diphthérie pharyngée ou laryngée survenait constamment à une époque peu avancée de la maladie (Griesinger); mais parmi les malades d'Oulmont, quelques-uns ont été pris assez tardivement (aux 24ᵉ, 26ᵉ, 38ᵉ jours). Quand la diphthérie est contractée dans la salle, elle se montre peu de jours après l'entrée (5 jours, par exemple).

Cette complication a presque constamment une marche rapide et fatale. Un seul des malades d'Oulmont guérit, 9 cas cités par Goltdammer (7 dans la seule année 74) furent tous mortels. Le début est insidieux, les fausses membranes ont l'aspect grisâtre, qui est habituel dans la diphthérie secondaire ; l'évolution est rapide et ne dépasse guère 48 heures, en général. La mort survient dans le collapsus, beaucoup plus rarement, chez les adultes au moins, avec les accidents du croup ; Murchison mentionne, dans un cas mortel, la paralysie tout à fait précoce du voile du palais.

L'angine diphthéritique n'a peut-être pas toujours été bien distinguée des angines pultacées du début, du muguet confluent de la gorge, ou de la gangrène du pharynx.

On peut voir les *fièvres éruptives* coexister avec la fièvre typhoïde, Murchison (*Mémoire sur la coexistence des poisons morbides spécifiques*) en a réuni bon nombre de cas, et récemment Bez a étudié ces associations

morbides, qu'on rencontre surtout dans les hôpitaux d'enfants. La fièvre typhoïde se développant, le plus souvent, chez des individus antérieurement bien portants, c'est plutôt dans le cours de cette affection qu'on voit éclore les fièvres éruptives, fait qu'expliquent facilement, et la nature éminemment contagieuse de celles-ci, et la tendance qu'elles ont à frapper les sujets déjà affaiblis par une maladie. Murchison n'a observé, au contraire, qu'un seul cas de fièvre typhoïde consécutive à la scarlatine. Sanné en a recueilli cinq autres cas.

Ces fièvres exanthématiques ne sont pas modifiées dans la durée de leur période d'incubation, leur marche reste quelquefois la même; mais leur pronostic est très variable ; si parfois elles se rapprochent des formes atténuées, elles peuvent être aussi singulièrement aggravées.

La *scarlatine* débute dans le cours, ou plus souvent, dans la convalescence de la fièvre typhoïde (Taupin sur 121 cas a vu 8 fois la convalescence se compliquer de scarlatine). Eichhorst a vu cette complication au 15ᵉ jour (7ᵉ jour du séjour à l'hôpital): la fièvre éruptive eut son évolution habituelle et les symptômes typhoïdes, qui avaient paru s'effacer pendant l'éruption, reparurent quand celle-ci commença à pâlir. Guersant, Blache, Bez, Sanné citèrent des cas analogues, presque tous bénins; l'existence des symptômes généraux ordinaires de la scarlatine et l'apparition d'une desquamation abondante, empêchent de confondre ces cas avec de simples érythèmes scarlatiniformes ou des érythèmes quiniques; de même que la constatation des symptômes de la dothiénentérie, avant et après l'éruption, écarte l'idée de scarlatine à forme typhoïde.

La *rougeole* se produit dans les mêmes circonstances, son apparition avant la fièvre typhoïde est également exceptionnelle, Henoch en cite un cas. Rilliet et Barthez ont cité des observations de fièvre typhoïde se compliquant de rougeole; Bergeron a vu, chez un enfant de 4 ans, l'éruption morbilleuse apparaître le 28ᵉ jour de la fièvre typhoïde, ces rougeoles sont le plus souvent graves.

Les cas de *variole* compliquant la fièvre typhoïde sont beaucoup plus rares ; on avait même parlé d'antagonisme, mais il faut tenir compte, remarque Hutinel, de l'isolement pratiqué avec beaucoup plus de rigueur pour cette fièvre éruptive que pour les autres. Dans les observations connues, on remarque la tendance hémorrhagique qu'affecte la variole (Rilliet et Barthez), au moins du côté des téguments.

Murchison signale des faits dans lesquels la vaccination pratiquée pendant la fièvre typhoïde n'a pas empêché l'apparition d'une varioloïde et même d'une variole, au moment de la convalescence ; d'ailleurs Guersant, Blache, Bez ont constaté que les *pustules vaccinales* se développent mal pendant la dothiénentérie et que leur éruption est retardée.

Quelques faits bien observés mais devenus très-rares, depuis l'isolement des sujets atteints de *typhus pétéchial*, démontrent que cette maladie peut être contractée et évoluer régulièrement, avec son éruption spéciale, pendant le cours de la fièvre typhoïde. Murchison a publié cinq exemples de cette coexistence et cite d'autres observations semblables. On a supposé

d'autre part que, dans le cours d'épidémies simultanées, des formes mixtes ou hybrides peuvent prendre naissance ; ces faits sont encore très-mal connus, d'ailleurs on connaît à peine les effets de la double intoxication typhoïde et palustre, qui se présente bien plus souvent à l'observation ; on en a fait une forme spéciale que j'étudierai plus loin.

La *dysenterie* se voit parfois à la fin de la fièvre typhoïde, en Algérie c'est une complication, parfois fort grave, de la convalescence. Laveran l'a notée 6 fois, pendant cette période, sur 16 décès de typhiques.

Cette coexistence était aussi manifeste dans les épidémies simultanées de Schwérin, où certains cas présentaient des caractères assez incertains pour qu'on eût peine à affirmer leur véritable nature (Mettenheimer).

C'est à peine si l'on peut, à notre époque, considérer comme complication l'existence des lombrics dans l'intestin. Il n'est pas impossible que la présence de ces helminthes en quantité considérable ait quelquefois modifié le caractère de la fièvre ; on a pensé que les ascarides pouvaient provoquer la perforation de l'intestin profondément ulcéré.

ÉTATS MORBIDES PRÉEXISTANTS. — D'une manière générale, la fièvre typhoïde est rare chez les sujets dont la constitution est altérée par une maladie chronique, ou même par l'existence récente d'une maladie aiguë On a fondé sur ces faits d'observation des hypothèses d'antagonisme morbide qui sont discutées ailleurs.

Dans certains cas, l'autopsie seule fait reconnaître des lésions étrangères, sans que le caractère de la fièvre ait rien présenté d'anormal, ou fait constater les lésions d'une fièvre typhoïde méconnue qui aurait évolué d'une façon latente, dans le cours d'une maladie préexistante. On a peut être quelquefois mal interprété la valeur de certaines lésions intestinales.

En général, l'existence d'un état pathologique antécédent aggrave d'une manière générale le pronostic de la maladie infectieuse, en même temps qu'elle en modifie les caractères symptomatiques. C'est ainsi que, chez un mitral, Henoch remarque l'irrégularité du tracé thermique de la fièvre typhoïde, chez les sujets atteints de *maladies de cœur*, ce sont naturellement les accidents liés à la parésie cardiaque qui sont prédominants.

Les *emphysémateux* sont exposés au même danger, bien que la température fébrile reste modérée, et souvent inférieure à 40°, dans tout le cours de la fièvre ; les altérations viscérales sont peu communes, et les accidents cérébraux peu intenses (Liebermeister).

La *bronchite chronique* et, suivant certains auteurs, le rétrécissement trachéal, chez les goîtreux, constituent des conditions également fâcheuses.

Les rapports de la *tuberculose* avec la fièvre typhoïde sont plus importants à définir, nous avons déjà dit que l'antagonisme, admis par Thirial, Barthez, Revilliod, C. Paul, ne saurait être regardé comme constant, car il est démontré que la tuberculose préexistante n'est pas un obstacle absolu au développement de la fièvre typhoïde, mais il est également certain que la fièvre typhoïde est rare dans le cours et, en particulier, durant les phases actives de la phthisie et qu'il est exception-

nel de voir les deux maladies évoluer d'une façon tout à fait simultanée. Si la dothiénentérie survient, c'est alors que la tuberculose est encore au début, ou lorsqu'elle parait enrayée (Le Covec); le pronostic est d'autant plus grave que la phthisie est plus accusée; un grand nombre des malades meurent (17 sur 23, Liebermeister), soit de la fièvre typhoïde qui peut affecter un caractère grave, soit de la maladie antécédente qui prend souvent une marche aiguë, au moment de la convalescence.

Quant au développement de la tuberculose consécutivement à la fièvre typhoïde, il est évidemment beaucoup moins fréquent qu'après la rougeole ou la coqueluche; Louis, Andral, Chomel, Hérard, Potain affirment la rareté extrême de cette relation, regardée comme fréquente par Monneret. Cependant il existe quelques faits certains, dans lesquels la tuberculose a débuté, ou tout au moins, est devenue cliniquement appréciable, pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde. Hardy et Béhier disent en connaître deux ou trois faits indiscutables; Mettenheimer en a compté de nombreux cas, chez les prisonniers de Schwérin; Regis Gral en donne plusieurs exemples; Hutinel en a observé un cas confirmé par l'autopsie et Babinski en a publié, en 1882, une observation indiscutable. Il faut peut-être tenir compte de l'influence du milieu, car c'est surtout dans les salles d'hôpital que cette complication a été observée.

Il faut distinguer de la phthisie, les troubles profonds de la nutrition, qui s'observent chez quelques convalescents de fièvre typhoïde et peuvent entraîner la mort, après plusieurs mois ou même plusieurs années; cette cachexie, spécialement décrite sous le nom de marasme, paraît être en rapport avec une destruction de l'appareil absorbant de l'intestin, toutefois les lésions constatées par Rokitansky ne sont pas constantes (Griesinger).

Lorsque la fièvre typhoïde évolue en même temps que la *méningite tuberculeuse* (Trousseau), ou la *phthisie miliaire aiguë* (Leudet 1853; Mercier 1855, observations douteuses, déjà contestées par Revilliod en 1865; deux faits de Roger; Barié; clinique de Necker), le diagnostic est presque constamment incomplet, et l'une des deux affections, dont les symptômes ont été prédominants, est seule reconnue. Cependant Bucquoy (1869), a cité un cas de fièvre typhoïde, évoluant en même temps qu'une méningite tuberculeuse, dans lequel les deux maladies ne parurent pas s'influencer et conservèrent leurs traits distinctifs.

A la tuberculose, il faut joindre les manifestations dites *scrofuleuses*, qui peuvent avoir la même iufluence fâcheuse sur la fièvre typhoïde; le mauvais état général dont elles sont la preuve, peut allonger la convalescence, parfois même l'entraver (Babinski, 1882).

La fièvre typhoïde évolue normalement dans le cours du *rhumatisme aigu* (Griesinger; Boucher de la Ville-Jossy; Gensen, 4 cas sur 186), les manifestations articulaires du début de la dothiénentérie (forme arthritique de Bazin) ne doivent pas être confondues avec le rhumatisme (Griesinger).

Chez les *alcooliques*, et en particulier chez les buveurs d'eau-de-vie, la température fébrile ne s'élève pas, en général, à un degré excessif, et cependant on observe communément, et souvent à une date précoce, les accidents et les lésions qui caractérisent en général les formes hyperpyrétiques, le délire (rarement sous la forme de *delirium tremens*), l'ataxie précoce, les pneumonies, la parésie cardiaque et les désordres divers qui traduisent les plus hauts degrés d'altération parenchymateuse des viscères; les eschares et les hémorrhagies paraissent également fréquentes.

Les cas de fièvre typhoïde chez les *diabétiques* sont peu nombreux; le plus souvent, la maladie intercurrente ne présente qu'un tableau clinique fort incomplet et modifié. Gerhardt cite un cas terminé par la mort, au commencement de la 2e semaine, dans lequel la température ne fut jamais élevée (37° à 38° le matin, 38° à 39° le soir). Griesinger et Bamberger ont également observé le peu d'élévation de la température. Souvent le diagnostic n'est fait qu'à l'autopsie, tel est le cas de Seifert (1882). La maladie intercurrente ne paraît pas enrayer le diabète, ni le modifier; Ryba et Plumers citent cependant un cas où le sucre disparut 15 jours, pendant la durée de la fièvre et reparut après la guérison; mais, dans la majorité des cas (Pavy, Griesinger, Bamberger, Gerhardt), malgré l'état fébrile continu, la glycosurie persiste.

Les *dermatoses* préexistantes sont modifiées par la fièvre typhoïde, elles pâlissent, quelquefois même elles disparaissent, mais pour se reproduire à la guérison; leur disparition définitive est très-rare. La gale est modifiée: la dermite s'éteint, la démangeaison cesse ainsi que l'éruption; Fournier affirme qu'elle revient toujours avec les forces du malade, mais Hardy pense qu'elle peut guérir.

Certains états physiologiques constituent, pour les typhiques, des conditions parfois assez défavorables pour représenter des complications, au même titre que les maladies antécédentes, la *grossesse* mérite particulièrement d'être étudiée. La fièvre typhoïde est rare chez les femmes enceintes, sa marche ne présente aucun caractère spécial, et bien souvent elle ne paraît tirer de l'état dans lequel se trouve la femme aucune gravité particulière (Siredey, Carret), en dehors des conséquences de l'avortement et de l'accouchement prématuré. Cet accident est fréquent et se produit en moyenne dans les deux tiers des cas (Murchison 12 fois sur 14 cas, Goldtdammer 17 sur 26, Barratte 5 sur 6, Duguyot 6 sur 11, Martinet 9 sur 15), et d'autant plus sûrement que la grossesse est moins avancée, il survient, en général, dans le 2e ou le 3e septenaire, quelquefois dans la convalescence.

L'avortement semble se produire plutôt dans les formes graves, s'accompagnant d'hyperthermie. C'est ainsi que Carret (1867), sur 22 fièvres typhoïdes survenues chez des femmes enceintes de quelques mois, a vu 6 formes légères, dans lesquelles la grossesse a été à terme, et 16 formes graves, dont 12 ont amené l'avortement. Mais on ne peut établir aucune relation absolue entre la durée ou l'intensité de la maladie et la

fréquence des avortements. Les conditions semblent être beaucoup plus complexes, car Siredey a vu cette complication dans les formes les plus bénignes et, d'autre part, il a vu, chez une malade enceinte de 7 mois 1/2, la température atteindre un soir 41° et osciller autour de 40° pendant 8 jours, cependant l'enfant naquit à terme et vivant.

C'est de la 3e à la 5e semaine que l'avortement s'observe le plus fréquemment. La marche du travail n'est nullement modifiée par la fièvre; pour Siredey, l'avortement serait sans gravité pour la mère, il n'entraînerait ni recrudescence, ni retour de fièvre, les accidents puerpéraux seraient exceptionnels. Carret énonce à peu près les mêmes idées, Cazeaux et Fauvel allaient encore plus loin, et, n'ayant observé aucun décès sur 24 fièvres typhoïdes avec avortement, ils pensaient que l'état puerpéral était plutôt favorable à la maladie. Mais à côté des cas favorables sur lesquels est fondée cette opinion, on pourrait citer nombre de faits opposés; ainsi Gusserow a observé, pendant l'avortement, mais surtout après, un collapsus grave, avec chute de la température au-dessous de 35°, de même aussi, il a observé des accidents puerpéraux mortels à la suite d'avortement au 3e mois de grossesse et dans le 3e septénaire de la fièvre. Fraënkel a vu un cas analogue, à la fin du 2e septénaire.

On ne connaît pas les causes de ces différences; d'ailleurs la pathogénie de ces avortements est loin d'être élucidée; en dehors des cas où les médicaments (quinine, salicylate de soude, ergot de seigle) peuvent être incriminés, bon nombre d'observations cliniques semblent autoriser à invoquer comme cause l'hyperthermie qui pourrait agir, soit directement sur l'utérus en amenant l'expulsion d'un fœtus vivant, soit, le plus souvent, sur le fœtus en amenant sa mort, dont l'avortement n'est que la conséquence. Kaminski admet même que la vie du fœtus est immédiatement compromise à 41° et qu'elle est menacée à 39 et 40°, surtout si ces températures se répètent. Les expériences de Runge, sur des lapines pleines soumises à de hautes températures, apportent un argument en faveur de cette hypothèse; mais les faits cliniques ne peuvent pas être tous expliqués ainsi. La congestion utérine, l'endométrite hémorrhagique signalée par Gusserow, ne peuvent s'appliquer qu'à un petit nombre de faits, l'altération du sang par le poison typhique semble être la cause la plus probable.

La transmission de la fièvre typhoïde à l'enfant est au moins exceptionnelle. Cependant Manzini l'aurait observée sur un fœtus de 7 mois.

Lorsque la fièvre typhoïde apparaît pendant les *suites de couches*, son début est insidieux et peut simuler une affection puerpérale. Elle est alors, en général, grave (Carret).

Formes. — Les variétés que présente la fièvre typhoïde, chez une série d'individus et, plus encore, dans une série d'épidémies, sont assez profondes et assez importantes, pour qu'il y ait intérêt à les classer en un certain nombre de groupes qui représentent les principales formes. Ce groupement est nécessairement artificiel et ne peut être fondé sur un seul ordre de caractères; aussi les pathologistes ont-ils

multiplié les formes, suivant qu'ils ont considéré comme plus importants, et cherché à mettre surtout en lumière les caractères fournis par l'intensité et la gravité de la maladie, considérée dans son ensemble, par son évolution, par la prédominance de certaines manifestations locales (qui constituent plutôt des complications que des formes proprement dites : Chauffard) ou de certains éléments morbides, d'une nature plus générale. Ces divisions, empruntées à l'état général et à l'ensemble de la maladie, sont de beaucoup les plus importantes; elles correspondent assez exactement à celles qu'avaient admises, avant l'œuvre synthétique des écoles modernes, les pyrétologistes classiques, ceux du moins qui mettaient l'observation de la *forme* des maladies au-dessus de l'interprétation théorique de leur nature.

Les conditions qui interviennent pour donner à la fièvre typhoïde une forme déterminée, tiennent essentiellement au sujet (âge, constitution, antécédents pathologiques, état de santé actuel), au mode d'infection (origine, dose et qualité de l'agent toxique, voie d'absorption), aux constitutions médicales et aux épidémies simultanées, enfin à l'hygiène et à la médication. Il n'est pas toujours possible d'ailleurs de définir exactement le rôle complexe de ces influences pathogéniques.

West fait observer que le degré d'intensité d'une maladie est un mauvais élément de classification des formes morbides en général, mais que les différences sont si profondes, lorsqu'il s'agit de la fièvre typhoïde, entre les cas légers et les plus graves, qu'il faut nécessairement admettre deux classes. Il est plus conforme à la clinique de réunir en un groupe commun tous les cas réguliers d'intensité moyenne, et de distinguer ceux qui s'écartent de ce type classique, pour en constituer d'une part les formes très-légères, soit en apparence (typhus ambulatorius), soit en réalité (typhus levissimus, fébricule, formes apyrétiques ou latentes) et les formes excessives ou mieux hyperpyrétiques, d'autre part, l'élément fébrile donnant, d'une manière générale, la mesure de cette violence.

Le mode d'évolution et la durée de la maladie fournissent d'autres éléments de classification qui permettent d'admettre les formes suivantes: *fièvre foudroyante* ou *sidérante*, remarquable par sa marche suraiguë ; *fièvre abortive*, caractérisée par sa brièveté ; cette courte durée semble indiquer un arrêt d'évolution de la maladie, qui est en quelque sorte incomplète ou ébauchée, comme l'est, à d'autres égards, la fièvre typhoïde légère (unausgebildete Fälle des auteurs allemands) ; *fièvre prolongée*. On a considéré enfin, comme une forme spéciale, la *fièvre typhoïde récurrente* ou à *rechutes;* mais il y a sans doute une erreur dans cette interprétation que je discuterai plus loin.

La prédominance des manifestations locales a fait admettre des formes cérébro-spinale, cérébrale, méningitique (Wunderlich), spinale (Fritz), pectorale (pneumo-typhus, pneumo-typhoïde, gastro-typhus de Lebert) péritonéale, cardiaque (Bernheim 1882), rénale, gastrique, (Pidoux, 1856) arthritique (Bazin), pestilentielle ([lésions ganglionnaires] Griesinger). Parfois, la prédominance de ces diverses manifestations est telle

qu'elle efface presque complètement les autres symptômes; c'est ce qui constitue les *formes larvées* de certains auteurs. Au point de vue des éléments morbides généraux, on peut, à l'exemple des pyrétologistes, distinguer les formes : *inflammatoire*, caractérisée par la vivacité de la réaction fébrile et liée à la pléthore préexistante (Compendium); *bilieuse*, manifestée par l'ensemble des symptômes qui constituaient, pour les anciens auteurs, l'état bilieux ou saburral, bien plutôt que par l'ictère catarrhal qui n'est qu'un épiphénomène et manque souvent; *muqueuse*, appelée aussi *catarrhale*, purement négative, dit Trousseau, sans prédominance d'aucun groupe symptomatique; *lente nerveuse*, remarquable (d'après la description de Huxham empruntée par Chanel, Forget, etc.), par l'apparente bénignité des symptômes et leur caractère insidieux semblant toujours annoncer une solution qui se fait attendre, bien plus que par une durée anormale; *adynamique*, *ataxique*, *hémorrhagique*, dont les noms indiquent assez les caractères.

Des divisions que je viens d'indiquer, les trois dernières et peut-être la forme muqueuse, méritent seules d'être conservées; la forme hémorrhagique représente un genre de faits bien définis. Je ne m'arrêterai pas sur les distinctions que Trousseau s'efforçait encore de maintenir entre les fièvres adynamiques, putrides et malignes. Ces divisions ont vieilli, ainsi que plusieurs de celles qui précèdent. Les caractères qu'elles indiquent n'appartiennent souvent qu'à une période de la maladie; les formes inflammatoire et bilieuse, par exemple, n'indiquent, le plus souvent, qu'une forme de début; l'adynamie est le terme commun auquel aboutissent la plupart des cas graves. Il y aurait donc lieu de distinguer des formes, primitivement ou tardivement, ataxiques, adynamiques ou hémorrhagiques. Ces changements de forme avaient fait regarder autrefois comme fréquente la transformation d'une fièvre en une autre. Bien des cas échappent ainsi à une classification rigoureuse; beaucoup d'autres présentent à la fois des caractères complexes qui ont fait admettre des formes mixtes : ataxo-adynamique, par exemple ; il est peu de fièvres typhoïdes graves auxquelles cette dénomination ne puisse être justement appliquée.

En général la définition d'un cas particulier et la formule d'un diagnostic complet comportent une série de caractères empruntés aux divers éléments de classification que j'ai passés en revue.

Fièvre typhoïde abortive. — Les formes incomplètes ou ébauchées de la fièvre typhoïde ou, pour parler plus exactement, les manifestations atténuées de l'infection typhoïde paraissent résulter soit d'une infection peu profonde, par une quantité minime de poison, soit d'une disposition individuelle du sujet qui résiste à une forte dose. Il en faut distinguer deux types souvent confondus; dans l'un, la durée est notablement abrégée; l'autre est remarquable par le peu d'intensité ou par l'absence du mouvement fébrile et de la plupart des symptômes habituels. Le premier de ces groupes constitue la fièvre typhoïde abortive : Andral, Bouillaud, Forget admettaient que la fièvre typhoïde peut avoir une

durée très courte, de 7 à 15 jours, par exemple ; et les auteurs du Compendium parlent de la façon la plus explicite de la fièvre qui avorte du 8e au 14e jour. Ces faits ont été spécialement étudiés à Zurich par Griesinger et par Wégelin, en 1854; par Schmidt, en 1862, à Kiel où elle est plus commune que les formes légères ; par Jürgensen, à Bâle, où le rapport est inverse ; par Liebermeister ; à Toulon, par Geoffroy (1874). Ils ne sont pas rares à Paris (Guyot, 1870 ; Bucquoy ; E. Besnier, 1876-77 ; clin. Necker). Ces formes s'observent, en grand nombre, dans certaines épidémies où la mortalité est très-faible, de 3 ou 4 pour 100, par exemple (de 4 1/2 à l'infirmerie de Jouy, en 1873), en raison de cette prévalence des cas abortifs, qui sont en même temps légers.

Le début est parfois semblable à celui des formes régulières, souvent beaucoup plus brusque, sans période prodromique, ou précédé seulement de mal de tête, pendant un ou deux jours ; cette invasion soudaine est notée par Jürgensen chez presque tous les malades (74 sur 87) ; le frisson est très fréquent et parfois intense (pour Liebermeister, il indique le plus souvent cette forme) ; en deux ou trois jours la température atteint 40° ; il n'est pas rare qu'elle s'élève plus encore et dépasse même 41° dans l'aisselle (Liebermeister) ; mais ces maxima ne se reproduisent qu'un très-petit nombre de fois. Chez quelques malades, la température ne dépasse jamais 40° ; ce sont des cas semblables, où la fièvre est abortive et légère, qui ont fait adopter souvent la dénomination de typhus levissimus (Griesinger, Schmidt).

La céphalalgie est forte, l'agitation quelquefois très-vive, mais la stupeur est, en général, peu marquée. L'éruption typhoïde et la tuméfaction splénique manquent fréquemment ; lorsqu'on les observe, elles sont souvent très-précoces (du 2e au 5e jour.) Dans un cas de Bucquoy (1874), elles ont persisté jusqu'au 17e jour, bien que la fièvre ait cessé le 12e. La diarrhée est exceptionnelle, la constipation est loin d'être rare ; la sensibilité de la région iliaque droite est presque toujours bien manifeste, la bronchite est fréquente.

La défervescence est souvent rapide et peut être complète en 48 ou 72 heures ; elle coïncide alors parfois avec une transpiration abondante ; dans d'autres cas, elle se fait d'une façon graduelle, par une série de petites oscillations soit régulières, soit avec des retours fébriles intermittents. Les figures 57 et 58 indiquent bien la marche de la température dans cette forme.

La fièvre tombe, ou commence à diminuer, à une date variable ; très-souvent du 9e au 11e jour, de sorte que l'apyrexie est complète du 12e au 16e jour (cette date pourrait être regardée comme la limite extrême des formes abortives). Chez un grand nombre de sujets, la défervescence commence au 5e, 6e ou 7e jour, pour ne se terminer quelquefois qu'au 14e ou 15e jour ; d'autres fois dès le 9e ou 10e jour. Les cas les plus courts durent seulement 4 ou 5 jours (Griesinger, Baümler, Jürgensen, Larsen). On voit donc que la caractéristique de cette forme est la brièveté extrême de chacune des périodes et surtout de la seconde. Quel qu'ait été d'ail-

leurs le niveau thermique, la convalescence est ordinairement courte; les cas dans lesquels on l'a vue se prolonger, sont probablement des formes légères, mais non abortives, où l'on a confondu la période de déclin avec la convalescence. Ces formes abortives peuvent, comme les autres, s'accompagner de rechutes; parfois vers le 13ᵉ ou 14ᵉ jour, lorsque l'apyrexie vient de se produire, on voit, sans que la convalescence ait le temps de se confirmer, la température s'élever de nouveau (*forme abortive à rechute subintrante*).

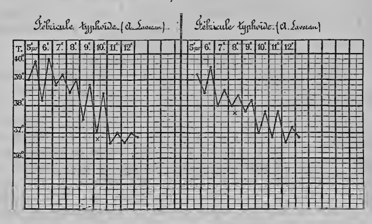


FIG. 57 et 58.

Formes apyrétiques et légères. — Dans la fièvre typhoïde légère le début est progressif et la transition mal accusée des prodromes à la période d'état; la durée peut être longue et atteindre même quatre semaines, sans symptômes sérieux. La courbe thermique a la même forme générale que dans une fièvre grave, mais elle se tient constamment à un degré inférieur.

Ce qui donne à ces formes légères, et à d'autres plus atténuées encore, le caractère spécifique, c'est leur étiologie; elles se montrent en même temps et dans le même milieu que des cas manifestes, et sous l'influence des causes qui font naître ceux-ci. Dans les formes légères, on découvre des types cliniques très-différents les uns des autres. Elles comprennent la plupart des cas souvent désignés sous le nom d'état muqueux, dans lesquels les exacerbations vespérales s'élèvent à peine à 39° ou 39°,5, et où tous les symptômes se résument en un état de langueur et d'apathie, avec de l'anorexie et une diarrhée modérée. Cette petite fièvre (low fever se prolonge quelquefois 3 et 4 semaines, et la guérison complète peut être retardée jusqu'à la 6ᵉ ou 7ᵉ semaine (Lebert, qui désigne à tort ces fièvres du nom d'abortives). Son évolution bénigne peut être brusquement interrompue par une aggravation subite, sous l'influence d'un écart de régime, ou par une complication grave d'hémorrhagie ou de perforation.

Les mêmes accidents peuvent révéler tout d'un coup la nature de

certains états mal définis, qui correspondent à quelques-uns des cas décrits par Hewcst, puis, sous le nom de fièvre typhoïde latente, par Louis et par Chomel, et que l'on désigne plus habituellement sous le nom de *typhus ambulatorius* ou *fièvre typhoïde ambulatoire*. Le malade continue de vaquer à ses occupations, ou reste seulement au lit de temps en temps, pendant une partie du jour ; il entre à l'hôpital quelques jours seulement pour le sentiment de malaise général, de lassitude et d'inaptitude au travail intellectuel ou manuel, qui marque habituellement les premiers jours de la dothiénentérie commune ; seulement cet état se prolonge, accompagné le plus souvent de céphalalgie habituelle, d'inappétence, quelquefois de diarrhée. La démarche est parfois incertaine et la langue un peu tremblante. Chez quelques-uns, de légers frissons surviennent, d'une façon tout à fait irrégulière ; chez d'autres, les phénomènes d'embarras gastrique prédominent ; chez d'autres encore, la bronchite est plus accusée. Cependant le malade pâlit et maigrit, le pouls est habituellement accéléré, la température un peu élevée ; dans certains cas, elle paraît n'avoir jamais dépassé 38°,5 ou 39°. Aux observations de Louis, Liebermeister et Vallin ont joint des faits où l'absence presque complète de fièvre a été bien constatée ; Berthier (1882), cite deux faits de ce genre ; dans l'un la température n'a pas dépassé 38° (le jour de l'entrée) jusqu'à l'invasion d'accidents péritonitiques mortels au 23e jour. A l'autopsie, on trouva une seule plaque infiltrée, avec une perforation.

Mais ces faits sont très-rares, et il faut être très-réservé pour en admettre de semblables, car le caractère même de la maladie fait que les observations sont très-souvent incomplètes. Le seul fait qu'un sujet a pu traîner pendant deux ou trois semaines, sans prendre le lit, ne démontre pas qu'il a été exempt de fièvre, et l'on peut, en pareille circonstance, constater dans la soirée 39°,5 et 40° (Tourncret, 1873, a vu, dans un typhus ambulatorius, la température s'élever un soir à plus de 40°), mais les exacerbations sont peu répétées et de courte durée. Un examen plus complet fait souvent reconnaître la présence des taches et la tuméfaction de la rate. Cet état de maladie incomplète, qui permet la continuation du travail et de l'alimentation, expose le malade à des fautes d'hygiène, dont les conséquences sont terribles ; j'ai déjà signalé la fréquence des perforations dans les formes latentes. Mais la mort peut survenir, même en dehors de fautes d'hygiène. Raymond (1883) l'a vu se produire au milieu d'accidents urémiques, les lésions permettaient de rapporter le début à 20 jours environ. Dans un cas d'Huguenin (1879), une embolie de la sylvienne survint, au milieu d'une santé en apparence excellente, la femme mourut quelques jours après et on trouva des lésions caractéristiques du côté de l'intestin. Enfin la mort peut être absolument subite et sans cause apparente (Cadet de Gassicourt ; Galliot, th. 1882).

Il faut ranger parmi les formes légères de la fièvre typhoïde, un grand nombre de fièvres gastriques ou bilieuses, qui ne peuvent être distinguées de l'embarras gastrique vulgaire que par leur durée, ou lorsque la fièvre

est abortive, ce qui est fréquent, par la connaissance des conditions étiologiques. En 1867, Villemin observait des cas nombreux d'embarras gastriques confinant à la fièvre typhoïde. Hérard et Moissenet firent les mêmes remarques pendant l'épidémie de grippe de 1871. Liebermeister rapporte à la fièvre typhoïde une notable proportion des cas d'embarras gastrique fébrile qu'il a observés en très-grand nombre, dans les années 1869 et suivantes, en même temps que la fièvre typhoïde. Louis parle de cas dans lesquels, sans une perforation, on aurait probablement dit que le malade n'avait eu qu'un embarras gastrique ou intestinal.

Les faits de ce genre sont fréquents chez les enfants et constituent ce que l'on a, surtout en Angleterre, décrit sous le nom de fièvre rémittente des enfants. West et Murchison ont reconnu l'identité de cette affection avec la fièvre typhoïde. Dans les cas douteux, la tuméfaction de la rate, lorsqu'on peut suivre l'accroissement, puis le retrait de l'organe et lorsque la tumeur est molle, avec un contour arrondi, est un signe de grande valeur (Hüttenbrenner); un amaigrissement notable, après un petit nombre de jours de fièvre continue, rend de même très-probable le caractère spécifique de l'affection (Henoch).

Ce n'est pas le catarrhe abdominal ou l'embarras gastrique fébrile, mais les formes tout à fait apyrétiques de ces affections, qui semblent relever de l'intoxication typhoïde. Dans certains cas, le faible degré de l'infection, ou la résistance du sujet, réduisent la maladie à des manifestations très-mal accusées, et qui ne dépassent pas en intensité les accidents de la période prodromique. Il est fort difficile de déterminer la limite inférieure de ces expressions symptomatiques. C'est un axiome absolu pour Wunderlich et la plupart des observateurs exacts, qu'il n'y a pas de typhus sans fièvre, et cependant Griesinger, qui a exprimé la même opinion dans des termes formels, dit avoir observé, chez les personnes qui ont donné des soins à des typhiques, ou qui ont vécu dans un foyer infectieux, des désordres généraux caractérisés seulement par une grande prostration, de la céphalalgie, de la courbature, et de l'inaptitude au travail, pendant plusieurs semaines. Mais il ne dit pas expressément que ces phénomènes soient apyrétiques. Liebermeister raconte qu'à son arrivée à Bâle, il fut surpris d'entendre ses collègues et, en particulier, le professeur Mieschersen, parler d'états maladifs qui évoluaient absolument sans fièvre et qui cependant devaient être rapportés à l'infection typhoïde; il se refusa d'abord à partager cette opinion, mais il dut s'y ranger après l'observation de plusieurs faits. Enfin, certaines diarrhées qui précèdent l'apparition de la fièvre typhoïde sont peut-être des formes atténuées, ayant avec les formes ordinaires des rapports analogues à ceux qui unissent la cholérine et le choléra; cependant leur spécificité n'est pas prouvée.

Les faits qui précèdent étant connus, y a-t-il lieu maintenant d'admettre l'existence d'une fièvre gastrique ou muqueuse, indépendante de l'infection typhoïde? Niemeyer le pense. Wunderlich émet cette opinion que la fièvre typhoïde, avec ses symptômes et ses lésions, correspond

peut être à deux maladies étiologiquement distinctes, l'une infectieuse, l'autre constituant une forme spéciale de l'entérite. Ces questions, comme celles qui touchent à la spécificité de la fièvre typhoïde, ne pourront être jugées que lorsque la médecine possédera des connaissances plus exactes de l'étiologie.

La même incertitude règne encore au sujet de la synoque et des fébricules ou fièvres inflammatoires. Beddoe décrit une forme de fièvre continue, sensiblement différente de la dothiénentérie régulière et comparable à la synoque, avec une durée beaucoup plus considérable. Christison, qui a observé des faits analogues, y voit une forme particulière de fièvre, qui succéderait à la fatigue ou à d'autres causes extérieures et indépendante de toute infection typhoïde. Cette interprétation a été vivement combattue par Quain. Enfin les fièvres continues simples des pays chauds paraissent être souvent indépendantes du poison typhoïde, mais on sait que, contrairement à l'opinion de Boudin, la fièvre typhoïde existe réellement dans les pays chauds, aussi la distinction de ces deux affections est-elle toujours difficile. Béranger-Féraud dit que, dans ces fièvres, les lésions intestinales n'existent pas toujours, mais seulement lorsqu'il y a eu des symptômes typhoïdes et, dans ces cas au moins, ce sont de vraies fièvres typhoïdes. Dans ces pays d'ailleurs, l'impaludisme coexiste le plus souvent et l'on est en présence des cas décrits sous le nom de *typhomalariale*.

Formes prolongées ou traînantes. — Certaines fièvres typhoïdes graves se prolongent beaucoup au delà du terme habituel de l'évolution régulière (parfois 70 et 90 jours, Gromolard, th. 1882).

Ce caractère traînant tient, en général, à l'interposition d'un stade supplémentaire, ou stade amphibole, et à la longue durée de la période rémittente ou intermittente du déclin. Quelquefois la première période est aussi allongée, et la température peut n'atteindre son fastigium que le 5ᵉ et même le 12ᵉ jour (Gromolard).

Chez quelques sujets, la maladie est prolongée, en quelque sorte artificiellement, par un régime défectueux qui entretient la fièvre. Ce ne sont pas à proprement parler des formes prolongées, pas plus que les cas où les exacerbations persistent longtemps après que la convalescence a paru s'établir, entretenues par quelque lésion non réparée (eschare, abcès).

Très-fréquemment, c'est à la persistance des ulcérations atoniques de l'intestin qu'il faut rapporter la persistance du mouvement fébrile. Il faut toujours penser à l'une des conditions que je viens d'indiquer chez les convalescents qui présentent, pendant plus ou moins longtemps, de petits accès fébriles vespéraux qui constituent la fièvre secondaire (*Nachfieber* de Biermer). Souvent la maladie semble évoluer en deux fois, la recrudescence survenant, sans intervalle apyrétique, au milieu de la première phase, l'extension des lésions intestinales dans l'iléum ou dans le colon correspondant, au moins dans quelques cas, à la persistance des accidents. Ces recrudescences, ou rechutes subintrantes, sont certainement la cause la plus habituelle des fièvres prolongées; lorsque

la température n'a pas été régulièrement prise, une éruption secondaire de taches indique souvent la véritable nature des faits (Obs. 55 de Murchison). Dans plusieurs observations citées par Gromolard, on voit nettement ces chutes avortées de la température, suivies bientôt d'une nouvelle ascension et, souvent, d'une éruption de taches rosées.

Enfin quelques-unes des fièvres muqueuses ou lentes nerveuses ont des allures extrêmement traînantes. C'est à ces types que se rapportent sans doute les faits observés par Little, dans lesquels la fièvre dura jusqu'aux 46e, 60e et 66e jours. Grimslaw, se fondant sur les résultats de ses autopsies, n'hésite pas à considérer comme une fièvre typhoïde anormale cette forme qui, au dire de Gordon, est fréquente en Irlande. Duffey compare ces formes aux fièvres de Malte caractérisées par la faible intensité des symptômes généraux et la longue durée.

Les *formes hyperpyrétiques* se distinguent par l'élévation excessive de la température, et surtout par la longue persistance d'un mouvement fébrile intense.

Parmi les cas, toujours graves, qui appartiennent à ce groupe, quelques-uns présentent une évolution très-régulière qui reproduit les périodes classiques des formes muqueuses avec quelques différences; dans la période d'ascension, les exacerbations élèvent davantage la température, et les rémissions la font tomber moins bas; le maximum atteint au début de la période d'état dépasse 40°,5 et, tant que dure ce stade, les oscillations sont très-minimes et la fièvre présente une continuité presque absolue (plateaux); les oscillations se font à un niveau très-élevé entre 40°,5 et 41° ou 41°,5; le troisième stade est remarquable encore par l'intensité des exacerbations et le peu d'amplitude des oscillations descendantes.

La parésie cardiaque est précoce, et a bientôt pour conséquence l'hypostase pulmonaire. Les désordres cérébraux, et tous les troubles nerveux en général, sont rapides et intenses; la forme hyperpyrétique de la dothiénentérie correspond aux fièvres ataxiques et ataxo-adynamiques; elle compte donc parmi ses symptômes les délires violents, les spasmes, les accidents méningitiques, les eschares précoces.

Les formes *foudroyantes* sont exceptionnelles et plusieurs des exemples qui en ont été cités sont douteux. Ce sont tantôt des fièvres ataxiques hyperpyrétiques, dans lesquelles les accidents se précipitent avec une telle violence que la mort survient en 3, 4 ou 5 jours. D'autres, et ce sont les plus intéressantes, semblent dépendre moins d'une prédisposition individuelle, comme les précédentes, que d'un degré d'infection tout à fait excessif; ces faits se présentent tantôt isolés ou, plus souvent, réunis et constituant une petite épidémie très-circonscrite; ils sont remarquables en général par la soudaineté du début, la violence des vomissements et de la diarrhée, l'intensité de la céphalalgie et du délire. Bretonneau, Forget, Jenner, Bristowe, citent chacun un fait où la mort survint avant le 5e jour de maladie. Trousseau a vu une jeune fille prise brusquement mourir en moins de 4 jours. Guyot cite un cas de fièvre typhoïde

débutant subitement par des attaques éclamptiques, et se terminant par la mort, au 3e jour. Murchison a vu une fillette de 9 ans (dont le père avait la fièvre typhoïde) succomber en 47 heures. Le caractère de ces accidents est de nature à faire soupçonner un empoisonnement; c'est ce qui eut lieu dans l'épidémie de Clapham, où l'on vit 2 enfants succomber, l'un en 23, l'autre en 25 heures : l'autopsie montra la tuméfaction des plaques de Peyer.

Frœnkel (1880) a décrit une forme se rapprochant à la fois des formes bénignes, par le peu d'élévation de la température, qui atteint à peine 39° le soir et qui, quelquefois même, reste normale, et des formes graves, par l'intensité des autres symptômes généraux (prostration, sensibilité obtuse, tendance au collapsus). Cette forme *grave à température peu élevée*, s'observerait surtout chez les sujets épuisés. Sa marche est toujours très-rapide, la mort est très-fréquente.

Fièvre typhoïde palustre; F. typho-malariale. — Les formes spéciales que prend la fièvre typhoïde, dans les pays de malaria, ne sont pas encore parfaitement connues et sont peut-être multiples. Dans ces contrées et, en particulier, dans celles qui sont en même temps chaudes, on observe la fièvre typhoïde régulière, et de tout point semblable à celle de nos climats; par exemple, à Constantinople (Fauvel), à la Martinique (Bonnescuelle de Lespinois). A côté des cas types, on en observe souvent d'autres qui sont modifiés seulement par la rémittence très-prononcée ou l'intermittence du mouvement fébrile, au début ou dans le déclin. Ce caractère est signalé dans un grand nombre des relations adressées à la Commission académique des épidémies (rapport de 1846, par exemple); il n'est souvent manifeste que chez un petit nombre de sujets (épidémie de Ténès : Frison, 1866). J'ai déjà montré d'ailleurs, en étudiant la marche de la température, que ce caractère intermittent pouvait exister en dehors de toute influence palustre. L'intoxication palustre se manifeste, dans d'autres cas exceptionnels, par des accès irréguliers qui entrecoupent la fièvre typhoïde et lui donnent une apparence de gravité effrayante (E. Barthez, à Montpellier).

La fièvre typhoïde des contrées palustres constitue souvent une forme plus accentuée qui se reproduit dans tous les cas dont se composent les grandes épidémies; elle peut alors, à juste titre, être appelée fièvre typho-malariale (Woodward) ou typho-paludéenne (Maclean). C'est cette forme qui a sévi dans l'armée américaine pendant la guerre de sécession (57 400 cas, et 5 360 décès). Woodward admet qu'elle ne représente pas un type spécial de fièvre, mais une combinaison, une forme hybride des fièvres typhoïde et palustre Il croit la reconnaître dans les descriptions que Drake, Dickson, Wood ont données des fièvres de l'Amérique du Nord.

Elle est caractérisée par un état fébrile intermittent ou rémittent, qui dure 7 à 10 jours, et après lequel se manifestent les symptômes de la fièvre typhoïde, avec ces différences que la diarrhée et la roséole manquent souvent et que la douleur hépatique et le subictère sont assez fré-

quents. Les lésions anatomiques sont quelquefois très-manifestes ; plus souvent, elles sont amoindries et consistent en une inflammation catarrhale de la muqueuse, avec gonflement des follicules et des plaques; la rate et le foie sont volumineux. Des faits très-semblables ont été signalés en Finlande, par Estlander; ils sont connus dans le pays sous le nom d'*August Fieber*. Il faut sans doute rapporter à la même forme beaucoup des « fièvres des campagnes » du midi de la France, et celles qui ont été observées au camp de Lannemezan (Philippe, 1869).

Parmi les *fièvres méditerranéennes*, un grand nombre sont des typhoïdes vraies (Boileau, 1873) ; d'autres sont des fébricules non spécifiques, analogues aux fièvres continues simples des contrées tropicales ; il en est sans doute de même de certaines fièvres de Malte (celles, par exemple, qui ont été décrites par Boileau en 1859-1867).

Les descriptions données par Borelli de la fièvre de Naples et par Wood de la fièvre de Malte, concordent à faire accepter l'opinion professée par eux que ces maladies sont réellement des fièvres typhoïdes ; elles sont remarquables par l'apparition d'accès intermittents au début et au déclin, ou au déclin seulement, et par les exacerbations nocturnes; les taches sont exceptionnelles, les troubles digestifs sont ceux de l'embarras gastrique, avec constipation ; les hémorrhagies intestinales ne sont pas rares ; les rechutes sont fréquentes ; la convalescence est traînante et souvent accompagnée de douleurs névralgiques ou rhumatoïdes, revenant sous forme de paroxysmes tardifs, tierces ou quartes (Wood). Les lésions de l'iléum ne sont pas constantes ; elles ont été constatées par Notter (1876), tandis que Wood a plutôt observé les lésions du gros intestin.

Le rôle de l'impaludisme est diversement apprécié; Borelli et Wood ne croient pas à la double intoxication qui est admise par bon nombre d'auteurs, entre autres par Martini, Notter, Schrom et Maclean. Sorel qui, dans ces dernières années, a beaucoup étudié la fièvre typhoïde en Algérie, n'admet pas que le miasme palustre puisse la modifier ; pour lui, cette maladie ne présente rien de bien spécial en Algérie, sauf peut-être la fréquence plus grande des cas à évolution rapide et à défervescence brusque ; la malaria peut bien intervenir, mais seulement dans la convalescence, sous l'influence de la débilitation de l'organisme. Il a noté trois fois l'apparition d'accès intermittents légitimes dans la convalescence de la fièvre typhoïde ; l'un des malades n'avait jamais eu de manifestations paludiques. Par contre, Reynier (à Batna), Ewal (aux Indes), Reusselair (dans les Montagnes Rocheuses) et Bonescuelle de Lespinois (à la Martinique), ont vu des fièvres typhoïdes modifiées par la malaria, au point de représenter des formes complexes, hybrides.

Le plus souvent, une étude attentive, tant des cas isolés que des épidémies de typho-malariale, fait reconnaître des conditions étiologiques suffisantes pour expliquer la production de la fièvre typhoïde. Cependant, et c'est ici que l'interprétation devient surtout difficile, on observe, dans les contrées de malaria (en Algérie, à Rome, par exemple), à l'époque où les rémittentes palustres sont communes et, sous l'influence

des conditions où celles-ci prennent naissance, des fièvres qui, débutant brusquement à la manière d'une rémittente palustre bénigne ou pernicieuse, présentent ensuite des accidents typhoïdes, de forme ataxique en général, se terminent en 9 ou 10 jours par l'algidité ou le coma et dont les lésions anatomiques sont celles de la fièvre typhoïde. Des faits de ce genre avaient été observés par Haspel, Maillot, Nepple, Annesley, qui ont admis l'existence de lésions intestinales exceptionnelles, mais bien constatées, dans les rémittentes palustres.

L. Colin, qui a fait de ces fièvres une étude remarquable, les distingue des cas où l'association d'un élément palustre modifie la dothiénentérie née de ses causes ordinaires, et les considère comme des fièvres typhoïdes nées sous l'influence du miasme tellurique, ou plutôt, comme des fièvres primitivement palustres par leur cause, et transformées secondairement en fièvres typhoïdes, en raison de l'état de l'organisme. C'est renoncer à la spécificité des causes extrinsèques de la fièvre typhoïde, pour ne pas renoncer à la spécificité des lésions.

Le fait établi par l'observation clinique est l'identité symptomatique à peu près absolue de la rémittente, ou subcontinue pernicieuse estivale, et d'une affection de caractère typhoïde, dont les lésions intestinales sont très-semblables à celles de la dothiénentérie.

Il existe sans doute d'autres formes anormales de la fièvre typhoïde, qui prennent naissance sous l'influence simultanée sur l'organisme de plusieurs agents infectieux ou miasmatiques ; mais ces faits, qui s'observent surtout dans les épidémies des armées, durant les guerres prolongées, ne peuvent encore être soumis à l'analyse. « Les affections composées, dit Cazalas, en parlant des maladies qui sévissaient sur l'armée de Crimée, n'étaient pas des maladies nouvelles, inconnues, comme on pourrait le supposer, mais bien des affections complexes, mixtes, composées d'entités morbides connues ; et ce n'est qu'en mettant de côté les théories des écoles, fondées sur la simplicité des maladies et en appelant à son secours le concours de l'analyse clinique, que le médecin parvenait à débrouiller ce chaos pathologique si confus. »

La *fièvre typhoïde des personnes âgées* (au delà de 40 ans) présente, au dire de Griesinger et d'Uhle, certaines particularités d'autant plus accusées que la sénilité est plus manifeste. Le début est tout à fait insidieux, parfois marqué seulement par une courbature et une lassitude extrêmes. La fièvre est peu intense, la température axillaire se maintient notablement moins élevée que chez les malades plus jeunes, l'écart est bien moins sensible, si on compare les températures rectales (Josias, th. 1881). L'évolution est irrégulière, presque toujours traînante. Malgré la bénignité apparente de la maladie et en dépit du peu d'élévation de la température, la langue se sèche rapidement, devient fuligineuse. la prostration et la stupeur sont considérables, et cet état d'accablement est le phénomène dominant, jusqu'à une époque avancée de la convalescence. On observe, en général, la dureté de l'ouïe, le tremblement des membres et l'agitation nocturne ; beaucoup plus rarement, une céphal-

algie intense, ou un délire violent. Josias a noté plusieurs fois des vomissements. Le météorisme et la diarrhée sont habituellement modérés et les hémorrhagies intestinales sont peu fréquentes. La tuméfaction de la rate est peu notable, ou fait défaut. Les accidents broncho-pulmonaires sont fréquents et souvent graves; ils ont une part importante dans la mortalité, qui est forte au-delà de 40 ans.

Lorsque la maladie a une terminaison heureuse, la convalescence s'établit, mais elle évolue avec une lenteur désespérante, les troubles gastro-intestinaux peuvent persister longtemps, la parésie cardiaque continuer à être menaçante; enfin, on peut voir des troubles intellectuels, en particulier la perte de la mémoire, qui sont alors souvent définitifs (Hutinel). Les seuls éléments de diagnostic sont souvent la persistance de la fièvre, la stupeur et les taches rosées.

Fièvre typhoïde dans l'enfance. — Les leçons de Guersant, Blache (1826) et les travaux de Constant (1833 à 1836), Becquerel (1839), Roger (1840), Taupin, Rilliet (1840) ont démontré que la fièvre typhoïde est loin d'être exceptionnelle dans l'enfance et ont fait connaître les caractères anatomiques et cliniques spéciaux que présente la maladie lorsqu'elle se montre à cette période de la vie. Les traités classiques des maladies infantiles de Rilliet et Barthez et de Gerhardt, l'excellent manuel de Picot et d'Espine, les leçons cliniques de Roger (inédites), de West, J. Simon, Cadet de Gassicourt et Parrot, un mémoire d'Henoch (1875), pour ne citer que quelques noms, ont laissé peu de lacunes dans nos connaissances. Je ne ferai que résumer ici succinctement les caractères propres à la dothiénentérie infantile.

Cette affection est beaucoup plus commune dans la seconde enfance qu'au-dessous de cet âge (sur 276 fièvres typhoïdes survenues chez les enfants; 211 se sont montrées de 8 à 15 ans, 65 avant 8 ans, dont 2 cas dans la seconde année : C. de Gassicourt). On a signalé des cas où la fièvre typhoïde paraît avoir débuté pendant la vie intra-utérine (Manzini, 1841, Charcellay, 1860, Bednar), mais ces faits laissent bien des doutes dans l'esprit : dans les deux derniers il est spécifié que la mère n'avait pas la fièvre typhoïde.

On sait que les lésions anatomiques, comparées à celles qu'on observe chez les adultes, sont, d'une manière générale, peu profondes; on n'observe à peu près que des plaques molles, sauf dans certaines épidémies (Roger); les ulcérations, très-rares d'ailleurs et même exceptionnelles dans la première enfance, sont toujours petites et peu nombreuses. On rencontre la tuméfaction et le ramollissement des follicules clos isolés, jusque dans le gros intestin. Les altérations sont quelquefois presque nulles, ou si peu caractéristiques que le diagnostic de certaines formes douteuses ne peut être établi d'une manière certaine par l'autopsie.

Les formes régulières et bénignes sont de beaucoup les plus communes. Les prodromes durent ordinairement un septénaire, quelquefois plus; l'enfant est moins enjoué, perd l'appétit, est sans cesse assoupi; sa démarche est incertaine ; la nuit son sommeil est agité et troublé par des

cauchemars. Quelquefois le début est brusque, par exemple dans les cas d'angine ou de pneumonie initiales (Parrot). Lorsque la fièvre s'allume, on voit la température décrire une marche très-régulière; elle était tellement caractéristique dans un fait cité par Henoch qu'il n'hésita pas à admettre le diagnostic de fièvre typhoïde, malgré l'absence de lésions intestinales caractéristiques. Dans les cas les plus légers, les rémissions matinales sont très-accusées (fièvre rémittente infantile); il n'est pas très-rare d'observer, pendant plusieurs jours, et en dehors de toute influence palustre, des exacerbations matinales; il est exceptionnel au contraire de voir une fièvre tout à fait désordonnée, et ce fait est toujours d'un pronostic grave.

L'accroissement de la fièvre est, en général, régulièrement progressif; toutefois le maximum de 40° peut être atteint dès le second jour; cette ascension rapide se voit plutôt dans les cas légers (Henoch), et quelquefois elle est suivie d'une rémission profonde, vers le 3ᵉ ou 4ᵉ jour. Dans quelques cas, la température ne s'élève jamais plus haut que 39° ou 39°,5 (Roger). Il y a très-fréquemment désaccord entre le pouls et la température, c'est ainsi qu'il est fréquent de voir le pouls rester à 92 ou 96; il dépasse rarement 120 et surtout 140, même avec une chaleur très-forte; cependant Henoch l'a vu atteindre 150 et même 180; le dicrotisme est très-rare, on constate souvent des irrégularités.

L'intensité et la persistance de la chaleur fébrile sont moins constamment que chez l'adulte associées à des phénomènes de parésie cardiaque et à des désordres cérébraux très-graves; la signification pronostique de l'hyperthermie est donc moins sérieuse dans le jeune âge que plus tard, le seul malade que Liebermeister ait vu guérir, après avoir présenté plusieurs fois une température de 42°, avait 11 ans.

Les taches sont en général précoces, le plus souvent abondantes; elles peuvent manquer dans un certain nombre de cas, surtout chez les très-jeunes enfants (Henoch, C. de Gassicourt, Parrot) et dans des cas graves Rilliet et Barthez, Taupin ont noté des éruptions d'aspect varioliforme. Les épistaxis du début ne sont pas très-communes et n'ont aucune signification diagnostique, parfois elles sont assez abondantes pour constituer une véritable complication (J. Simon); elles manquent presque toujours, d'après Parrot, chez les jeunes enfants. On a noté assez fréquemment des vomissements au début de la maladie, surtout chez les sujets constipés. West les a vus particulièrement dans les cas graves, mais Parrot ne leur attribue aucune valeur pronostique; ils ne durent en général que 24 ou 48 heures, quelquefois ils surviennent à une époque tardive et se reproduisent avec ténacité, ils sont alors une complication grave. La langue est plus souvent humide, ou moins constamment sèche, avec une forte chaleur, que chez l'adulte; elle est très-rarement grillée ou rôtie. La soif, oubliée en quelque sorte dans la stupeur, n'est pas aussi vive que dans les autres maladies aiguës. L'appétit, perdu pendant la période d'état, revient souvent avant l'amendement général. Les accidents abdominaux sont très-marqués; au début il est assez fréquent de noter une constipa-

tion passagère, qui disparaît spontanément, ou sous l'influence d'un purgatif; elle est surtout fréquente dans les cas graves; puis au bout de quelques jours, on voit s'établir en général une diarrhée assez abondante, surtout chez les très-jeunes enfants; elle s'accompagne d'un météorisme intense chez eux, modéré et peu durable chez les plus grands; la tuméfaction de la rate est fréquente et présente une grande importance pour le diagnostic.

Sous l'influence des troubles digestifs, on voit survenir des modifications du poids du corps; après une légère augmentation des premiers jours (Gerhardt, Thaon), due à la diminution de l'excrétion et à l'ingestion de liquides, on voit le poids subir des diminutions chaque jour plus marquées, jusque pendant la convalescence, l'alimentation ne suffisant pas à compenser les éliminations considérables de cette période. Thaon a vu en un jour un malade perdre un 1/15e de son poids. Lorsque la convalescence est bien établie, le poids revient rapidement à la normale.

La céphalagie est rarement manifeste, les douleurs de la nuque ou une sorte de torticolis ne sont pas rares et peuvent être des symptômes initiaux (Monod, Barthez). Les troubles cérébraux sont souvent précoces, le délire et la stupeur sont les plus communs; les formes violentes du délire sont exceptionnelles, malgré l'impressionnalité du système nerveux (Vogel, Archambault). Roger a cependant vu, chez un enfant de 14 ans, un délire suffisant pour nécessiter l'emploi de la camisole; mais il est assez fréquent de noter de l'anxiété, de l'agitation et des cris sans motifs; parfois on constate du délire d'action (Parrot). La stupeur, quelquefois très-profonde, surtout chez les plus jeunes, n'a cependant pas une grande valeur séméiotique (si ce n'est par sa persistance), à cause de sa fréquence à cet âge: elle est le phénomène prédominant de certains cas de gravité modérée, mais de longue durée (fièvre muqueuse). Le facies, qui traduit le degré de stupeur, fournit des indications de pronostic extrêmement importantes, avant même que les autres signes d'amélioration aient apparu; les premiers indices de connaissance, les premiers sourires ont une valeur considérable à cet égard.

Dans les cas graves ou très graves, les accidents cérébraux ont, dès le premier jour, une grande intensité, ils ont alors le caractère de l'ataxie; le délire est intense et prend les diverses formes que j'ai indiquées chez l'adulte. Les convulsions éclamptiques très-rares, sont tantôt initiales, et alors peuvent se produire même dans les cas destinés à évoluer simplement, tantôt tardives, et alors sont en général voisines de la mort, les convulsions limitées et les contractures sont moins rares; le resserrement des mâchoires oblige quelquefois à faire pénétrer les boissons alimentaires au moyen d'une sonde introduite par les narines; on constate parfois des mouvements automatiques, dans lesquels le malade s'écorche ou se fait saigner du nez (West). C'est chez les enfants surtout que les accidents cérébraux peuvent prendre le caractère méningitique, pendant les premiers jours ou même durant tout le cours de la maladie; c'est ainsi qu'on peut constater la tache méningitique (Roger) et le cri

hydrencéphalique (Baginsky); le diagnostic est alors presque impossible, cependant la stupeur est toujours moins intense que dans le coma méningitique et l'insensibilité n'est jamais absolue (West).

L'apparition des grands désordres nerveux n'est pas constamment précoce, elle est quelquefois différée jusqu'au 12ᵉ ou 13ᵉ jour, dans des cas primitivement peu graves en apparence. Enfin ces troubles peuvent être tout à fait tardifs et survenir à une époque voisine de la convalescence, à la suite d'une fièvre de longue durée (délire d'inanition).

La rétention d'urine est rare, mais chez les tout jeunes enfants, les urines sont quelquefois supprimées pendant 24 ou 36 heures; l'incontinence des matières fécales n'a pas la signification grave qu'on lui connaît chez l'adulte.

Les phénomènes thoraciques manquent souvent dans les formes légères; lorsqu'ils sont très accusés, ils constituent des complications toujours très-graves.

Les complications qui sont en rapport avec les lésions intestinales sont rares, on le comprend. La perforation de l'intestin est exceptionnelle; elle peut être précoce (au 11ᵉ et au 13ᵉ jour, dans les deux cas de Barrier). J. Simon et Pepper ont observé chacun un cas de péritonite par propagation des lésions intestinales.

Les entérorrhagies sont également rares; quelques enfants ont, à la vérité, des garde-robes sanguinolentes, mais cet accident paraît dépendre bien plutôt d'une disposition générale que des progrès des ulcérations; Parrot et Roger ont cependant vu ensemble un cas d'hémorrhagie foudroyante, chez un enfant de 3 ans. L'entérite et surtout l'entérocolite jouent un rôle important dans la dothiénentérie des très-jeunes enfants et contribuent à en augmenter la gravité; lorsqu'elles surviennent, on voit les yeux s'excaver, en même temps le ventre est tendu, chaud et douloureux, la diarrhée est abondante et très-liquide. Cadet de Gassicourt a vu cette complication s'accompagner d'état cholériforme, cinq jours avant la mort.

Les complications broncho-pulmonaires ne sont pas rares; la forme la plus fréquente est la broncho-pneumonie, qui se montre surtout dans les cas graves, en particulier chez les très-jeunes sujets; elle apparaît tardivement; peu d'enfants survivent, cependant on voit parfois de véritables résurrections (Simon). La pneumonie initiale ne serait pas rare dans l'enfance (Parrot); j'en ai moi-même observé un cas.

Outre les symptômes nerveux graves déjà mentionnés, on peut voir de véritables complications : l'aphasie vraie (Weisse, Klusemann, Friedrich, Gerhardt, Simon) est presque spéciale à l'enfance; elle est rare d'ailleurs et il est beaucoup plus fréquent d'observer seulement un mutisme prolongé. Les paralysies sont rares dans la fièvre typhoïde des enfants. West a cependant signalé une hémiplégie de courte durée et terminée par la guérison; Henoch, la cécité transitoire; Benedick, la paralysie spinale infantile et la paralysie des cordes vocales; Trousseau a vu

une paralysie hystérique, chez une petite fille de 12 ans. Enfin, Rilliet et Barthez ont observé une chorée mortelle.

L'otite est fréquente chez l'enfant, elle peut entraîner la surdité et même la surdimutité (Roger), l'enfant désapprenant à parler.

Les hémorrhagies multiples ne sont pas très rares, elles peuvent causer la mort (hémorrhagie mortelle par des piqûres de sangsues : Roger) ; le purpura est plus fréquent que chez l'adulte et comporte un pronostic très-grave.

Les gangrènes sont souvent associées aux hémorrhagies; les eschares du décubitus sont peu communes (sur 107 fièvres typhoïdes, 6 gangrènes du sacrum, Rilliet et Barthez), elles se montrent, dans certains cas, sur plusieurs points à la fois, et peuvent être assez profondes pour dénuder le sacrum et les deux trochanters (Roger). On a noté également la gangrène des membres par oblitération artérielle (Roger), la gangrène de la bouche (sur 98 cas de noma, Tourdes le compte 7 fois dans la fièvre typhoïde), la laryngo-nécrosie (Roger, Archambault), la nécrose du cartilage de la cloison des fosses nasales (Roger), la nécrose du maxillaire supérieur ou inférieur.

L'anasarque semble plus fréquente chez les enfants que chez les adultes, la phlegmatia alda dolens est rare.

Enfin, dans les hôpitaux, les maladies contagieuses constituent des complications fréquentes, surtout dans la convalescence; le muguet confluent n'est pas rare; la diphthérie secondaire se montre dans un certain nombre de cas, on l'a même observée dans la ville, loin de toute contagion. Il faut ajouter encore aux complications un certain nombre d'accidents consécutifs, qui apparaissent plus ou moins rapidement après la maladie; ainsi on a signalé l'apparition de manifestations scrofuleuses, la coxalgie et les affections osseuses (J. Simon) ; la tuberculose est rare.

J'ai déjà mentionné les formes rémittentes, gastriques, muqueuses, comme étant les plus fréquentes chez les enfants. La fièvre typhoïde légère est, à cet âge, tantôt traînante, tantôt abortive, comme Rilliet et Barthez l'ont observé, dans des cas où les enfants restaient 8 à 10 jours dans un état intermédiaire entre la santé et la maladie ; on a quelquefois observé la forme ambulatoire (avec perforation intestinale). Les formes foudroyantes qui tuent au 2e ou 3e jour (Murchison, épidémie de Clapham ; Roger) n'ont été observées que chez des enfants.

Lorsque la fièvre se termine par la guérison, on voit s'établir une convalescence rapide et précoce dans les cas légers, plus tardive en générale dans les cas graves (du 25e au 35e jour en moyenne : Picot et d'Espine); dans ces cas l'enfant conserve un certain temps une maigreur squelettique, et une faiblesse extrême, malgré un appétit vorace, la paresse intellectuelle, la perte de la mémoire peuvent persister longtemps.

Le degré de fréquence des rechutes est évalué par Cadet de Gassicourt à 3 °/₀ (6 rechutes sur 194 fièvres typhoïdes); il peut d'ailleurs être variable suivant les épidémies; une brusque défervescence serait un signe prémonitoire, d'après C. Paul, mais J. Simon a cité des exemples qui con-

tredisent cette assertion; le plus souvent d'ailleurs, il s'agit plutôt de simples recrudescences (J. Simon), la température n'étant pas redevenue normale. Ce second acte de la maladie est ordinairement peu grave, sa durée est le plus souvent courte, la période d'état peut manquer et la convalescence s'établit rapidement. Roger a constaté une double rechute chez un garçon de 11 ans.

La mortalité est peu élevée chez les enfants (Cadet de Gassicourt: 22 morts sur 276 cas, un peu moins de 8 %); la terminaison fatale est causée plus souvent par l'intensité des accidents typhoïdes que par des complications analogues à celles qui amènent la mort chez l'adulte. La mort subite a été rarement observée (Roger, Rilliet et Barthez) : les 3 cas de Vibert (1881) sont très-douteux.

L'évolution générale de la fièvre typhoïde, très-simple et régulière dans les formes légères, est très incertaine dans les formes graves ; mais, dans les plus menaçantes même, les enfants présentent des ressources merveilleuses. « On peut voir la fièvre typhoïde la plus grave, où le péril est le plus imminent, s'améliorer d'une manière inattendue et se terminer par une guérison, parfois assez prompte, plus souvent achetée par des semaines de maladie et des mois de convalescence. La dothiénentérie est sans contredit l'affection où l'enfant peut approcher le plus de la mort sans succomber ; c'est une raison de ne jamais désespérer et de continuer les secours de l'art d'une manière incessante, alors même que le malade paraîtrait à l'agonie. » (Roger, clin.)

Évolution. Durée. Terminaisons. — J'ai indiqué, dans la description d'ensemble, une série de stades successifs qui sont en rapport avec l'évolution du mouvement fébrile (période ascendante ou de progrès, — stade de fièvre continue, acmé ou période d'état, — période de fièvre rémittente, — stade des grandes oscillations terminales ou de fièvre intermittente). Cette division qui se trouve concorder, dans une certaine mesure, avec l'ancienne division en septenaires, fournit une série de repères dans la chronologie de la maladie, et permet, par exemple, de déterminer la date d'apparition des symptômes ou des complications. Il y a tout avantage à la conserver, au moins dans le langage de la clinique. Au point de vue didactique, on peut préférer, comme plus conforme à la physiologie pathologique, la division en deux périodes, proposée par Hamernijk, adoptée généralement en Allemagne, exposée en France dans la thèse de Czernicki (1867) et admise dans le traité classique de Jaccoud. La première, ou période d'infection, correspond au développement progressif et au maximum d'intensité de la maladie ; les actes morbides qui s'y produisent peuvent être en grande partie regardés comme les effets directs de l'intoxication typhoïde ; ils correspondent au développement des lésions intestinales spécifiques, à l'hyperémie, à l'infiltration et à l'ulcération des plaques. Sa durée varie entre 14 et 28 jours et, le plus souvent, dans les limites plus étroites de 17 à 21 jours. La seconde période, dite de réparation, correspond au déclin de la maladie et à la réparation des lésions anatomiques spécifiques : elle comprend

des actes morbides très-divers et d'intensité variable; les effets directs de l'infection typhoïde étant épuisés, les nouveaux accidents semblent être en rapport avec l'infection secondaire, et correspondre à des altérations d'organes, qui sont les conséquences secondaires ou éloignées de l'infection typhoïde. Ce stade dure en général de 7 à 21 jours, mais il peut être prolongé bien davantage, et d'une façon presque illimitée; il est sujet à toutes sortes d'irrégularités ou de déviations, dont la cause ne peut pas toujours être nettement reconnue.

Le passage d'une période à l'autre est, dans les cas réguliers, marqué par les rémissions de la fièvre et, d'une façon moins constante, par quelqu'un des phénomènes sécrétoires auxquels s'appliquait l'ancienne dénomination de crises, ou par un changement dans l'aspect extérieur du malade. La transition n'est pas soudaine, au moins dans la majorité des cas, mais graduelle, et représente une sorte de stade intercalaire, de plus ou moins courte durée, mais souvent important en clinique. Il répond à l'époque des premières rémissions fébriles et pourrait être désigné par le nom de changement de périodes, ou stade de transition.

Murchison décrit les six stades suivants : incubation; invasion (depuis la première sensation de malaise jusqu'au début d'un état fébrile manifeste); période de tuméfaction des plaques (du commencement de la fièvre jusqu'au 12ᵉ au 14ᵉ jour); période d'ulcération ou de mortification du 12ᵉ au 14ᵉ jour jusqu'au 21ᵉ ou 28ᵉ); lysis ou résolution, qui commence dès la fin de la seconde semaine (lorsqu'il n'y a pas d'ulcération) ou, le plus souvent, dans la quatrième semaine, et dure de 5 à 8 jours; enfin la convalescence.

Il en est de cette distinction des périodes comme de celle des formes; les unes et les autres ont quelque chose d'artificiel et ne s'appliquent rigoureusement qu'à des cas types; elles n'en sont pas moins utiles à conserver.

Mode de début. — Le début, je l'ai dit, est tantôt brusque, tantôt graduel. Il peut, dans l'un et l'autre cas, être précédé de prodromes.

Le début brusque, avec ou sans frisson, appartient en général à des formes extrêmes : soit à des fièvres abortives, soit au contraire, à des cas graves; mais, dans le second cas, on voit apparaître d'emblée des symptômes cérébraux graves qui manquent constamment dans le premier.

Le début graduel, dans les formes régulières, est loin d'être constamment le même. Andral en indique six modes distincts, suivant que les premiers accidents sont : des troubles apyrétiques des fonctions digestives, sans désordres nerveux; des troubles apyrétiques des fonctions digestives, avec de légers symptômes nerveux; des troubles des fonctions digestives avec fièvre et phénomènes nerveux; des symptômes nerveux isolés, sans fièvre ni phénomène anormal du côté des voies digestives; des symptômes nerveux de moyenne intensité, mais avec de la fièvre; ou enfin des symptômes nerveux graves d'emblée.

Le Compendium classe ainsi qu'il suit les accidents initiaux, par ordre

de fréquence : troubles nerveux (céphalalgie, brisement des membres et stupeur); — symptômes gastro-intestinaux ; — phénomènes de réaction fébrile intense (forme inflammatoire) ; — signes d'altération du sang (forme hémorrhagique primitive). Ce dernier mode de début est exceptionnel et doit être rapproché d'autres cas irréguliers où les premiers accidents sont des symptômes spinaux ou méningitiques, une attaque éclamptique, une pneumonie, et enfin (s'il est démontré que les fièvres typhoïdes palustres soient absolument identiques avec la dothiénentérie) des accidents de caractère pernicieux, surtout sous la forme comateuse.

Il est très-important, mais souvent difficile en pratique, de déterminer avec exactitude la date précise à laquelle la maladie commence. Ce moment coïncide invariablement avec le commencement du mouvement fébrile ; c'est donc le premier frisson, ou les premiers phénomènes fébriles subjectifs ou constatés par l'observation directe, qui indiquent le premier jour de maladie. En choisissant pour guide le temps où le malade a pris le lit ou suspendu son travail, on est exposé à commettre souvent une erreur de 3, 4 jours et plus encore.

La durée doit être comptée depuis le début du mouvement fébrile jusqu'à la convalescence, c'est-à-dire jusqu'au moment où l'apyrexie est complète. Elle est, suivant les cas, trop variable pour qu'on puisse jamais l'exprimer par une moyenne. L'emploi de ces moyennes et l'appréciation variable du terme de la convalescence entachent d'erreur réelle, sous une apparence d'exactitude rigoureuse, beaucoup de documents accumulés pendant un quart de siècle.

Si l'on élimine les fièvres abortives et les cas dont la durée est prolongée par une complication, on peut dire que la durée totale d'une fièvre typhoïde régulière varie de 3 à 6 semaines. Une fièvre typhoïde est courte lorsqu'elle se termine vers le 20e jour ; elle est moyenne, lorsqu'elle n'excède pas 28 ou 30 jours ; longue, lorsqu'elle se prolonge jusqu'à la 6e ou 7e semaine. La moitié des cas environ se rapportent à la durée moyenne. Jenner pense que la fièvre est entretenue par une complication manifeste ou méconnue, toutes les fois qu'elle persiste au delà du 30e jour ; cette opinion, qui exprime un fait généralement vrai, est trop exclusive ; il y a certainement des cas simples qui durent plus de quatre semaines.

La terminaison, favorable ou fatale, est, dans les cas extrêmes, très-rapprochée du début ou, au contraire, ajournée d'une façon presque illimitée. Il y a des fièvres abortives où l'apyrexie est complète du 12e au 16e jour et même dès le 4e ou le 5e jour, et des formes prolongées où, sans qu'il y ait eu de véritable rechute, le mouvement fébrile persiste encore après 60, 80 ou 100 jours.

Il y a une relation étroite entre la durée de la maladie et sa gravité, les formes graves sont le plus souvent longues ou moyennes, les formes légères sont moyennes ou courtes, et cela est vrai non-seulement lorsqu'on tient compte de la période de maladie proprement

dite, mais encore lorsqu'on fait entrer en ligne la convalescence, jusqu'au moment où le sujet a complètement recouvré la santé et se trouve en état de reprendre ses occupations (Jaccoud). Ce rapport, habituellement exact, ne l'est cependant pas dans tous les cas : dans les formes hyperpyrétiques, quelques cas parmi les plus graves évoluent fatalement en peu de jours, et j'ai mentionné d'autre part des fièvres véritablement légères, si l'on tient compte de la réaction fébrile et des phénomènes généraux, qui se prolongent pendant 28 et 30 jours et sont suivis d'une convalescence également traînante.

La doctrine des *crises* et des *jours critiques* a été vivement combattue pour la fièvre typhoïde, comme pour les autres maladies aiguës ; elle est en effet inadmissible, dans le sens que lui attachaient les anciens pyrétologistes. Andral a reconnu que « les fièvres continues, abandonnées à la nature, ne paraissent pas avoir une durée déterminée et se terminer à certains jours plutôt qu'à d'autres » ; et Chomel observe qu'il n'y a pas de jour, entre le 15ᵉ et le 30ᵉ, où l'amélioration ne se soit produite en quelque cas.

Il est exceptionnel, à part les cas de fièvres abortives, que la fièvre tombe brusquement ; on observe cependant cette terminaison brusque dans quelques cas d'ailleurs graves (Jaccoud) ; elle est ou non précédée d'une exacerbation ou perturbation critique ; il est moins rare d'observer une chute brusque, mais non définitive, qui peut être aussi précédée d'une perturbation et qui doit être suivie d'une série d'exacerbations fébriles décroissantes. Lorsque celles-ci ne se produisent qu'un très-petit nombre de fois et avec peu d'intensité, la terminaison a le caractère d'une crise définitive. Plus fréquemment, le changement des périodes est beaucoup moins nettement accentué. Quelle que soit l'évolution des phénomènes fébriles, l'amendement tend à se produire vers la fin d'une période hebdomadaire (14ᵉ, 21ᵉ, 28ᵉ jour), ou au milieu d'une semaine (11ᵉ, 19ᵉ jour), mais sans qu'il y ait rien de très-précis à cet égard. Toutefois, il y a une tendance manifeste à une rémission fébrile du 19ᵉ au 21ᵉ jour, plus rarement vers le 14ᵉ, le 10ᵉ ou 11ᵉ, le 7ᵉ ou 8ᵉ ; il se fait parfois à ces dates de fausses crises.

J'ai déjà parlé de divers phénomènes (symptômes réguliers ou complications), auxquels on a attribué un rôle critique ; il ne s'agit, le plus souvent, que d'une coïncidence ; elle est rarement si frappante et rarement l'amendement est si subit et inespéré qu'on puisse croire à une action critique dans le sens traditionnel. Cela ne s'observe guère que pour les sueurs (Andral).

Convalescence. — Elle commence lorsque la fièvre a cessé ; on peut la considérer comme certaine lorsque la température est restée normale pendant 48 heures. Faire dater la convalescence du moment où l'on peut sans danger alimenter les malades (Louis, Chomel), ou de la diminution bien marquée de l'adynamie et des accidents abdominaux, c'était prendre une limite vague et tout à fait incertaine.

Le typhique qui arrive à la période de convalescence, surtout après une

fièvre un peu prolongée, est amaigri, anémié, profondément débilité. L'émaciation est quelquefois presque squelettique, la peau est pâle et sèche, il y a souvent un peu d'œdème malléolaire qu'accompagne parfois une légère rougeur avec endolorissement. Les veines sous-cutanées sont affaissées, les artères sont dépressibles, le pouls mou et petit est, en général lent, mais surtout soumis à des variations très-fréquentes : on le voit s'accélérer sous l'influence de la moindre émotion et même de la digestion ou seulement de la station verticale. La température est souvent basse, inférieure à la normale; il y a quelquefois, au début, une véritable algidité (36° environ dans le rectum), qui loin d'avoir une gravité quelconque, indique souvent la convalescence confirmée. On entend souvent au cou le souffle des jugulaires. Les souffles de la région du cœur ont le caractère des bruits dits anémiques, et reconnaissent sans doute, dans bien des cas, une origine extra-cardiaque (Potain) ; ils sont modifiés par l'attitude du malade; ils disparaissent rapidement par l'administration des toniques (Stokes), en même temps que le cœur devient plus calme et moins impulsif.

L'énergie musculaire est longtemps affaiblie, la marche est indécise ; la fatigue vient vite, accompagnée de douleurs rhumatoïdes, quelquefois très-pénibles, des masses musculaires ou des jointures, où les enfants surtout éprouvent souvent des douleurs spontanées.

Les fonctions cérébrales, et surtout la mémoire, s'exercent imparfaitement; le travail intellectuel est pénible ou impossible. A la suite des cas graves et prolongés, l'affaiblissement physique va presque jusqu'à l'idiotie, le facies est longtemps atone et l'expression peu mobile.

L'appétit est vif, souvent vorace, au point que le malade pleure pour avoir des aliments et met tout en œuvre pour s'en procurer.

Il est très-fréquent d'observer une polyurie abondante, contrastant avec le peu d'abondance de la sécrétion urinaire, dans la période d'état; dès les premiers jours de la convalescence, le malade peut rendre par 24 heures 3 à 5 litres d'une urine claire et transparente, dont j'ai déjà étudié les caractères; les sueurs nocturnes sont fréquentes. Dans les cas favorables, lorsque l'alimentation est bien dirigée et bien tolérée, les pertes de l'organisme se réparent progressivement. Le malade augmente de poids d'une façon régulière, et d'autant plus rapide qu'il a été plus légèrement atteint (de 2 kilog. par semaine, en moyenne : Arldt, 1856). Dans la convalescence, la chute des cheveux est très-habituelle et se fait peu à peu, les premiers cheveux qui repoussent sont sans éclat. Les ongles amincis, décolorés, présentent souvent les sillons transversaux décrits par Beau et Vogel; parfois même ils peuvent tomber (alopécie unguéale : Laillier). Il n'est pas rare d'observer des abcès multiples, d'étendue variable, se produisant sans douleur et presque sans réaction fébrile, et se cicatrisant avec une extrême rapidité, après qu'ils ont été ouverts. Chauffard considère leur apparition comme un bon signe de convalescence. S'il s'agit d'un jeune sujet, on remarque souvent une croissance très-manifeste qui commence avant même que la convalescence soit confirmée ; Bouchard a noté,

dans les mêmes circonstances, la production de vergetures transversales de la peau, au niveau des grandes jointures, surtout du côté de l'extension. Chez quelques sujets, la santé se rétablit plus parfaite qu'avant la maladie.

Quoi qu'il en soit, la convalescence de la fièvre typhoïde est toujours lente et sa durée n'est guère inférieure à quatre semaines, dans les cas moyens. Cette lenteur a été attribuée à l'insuffisance de l'absorption intestinale et à la perte momentanée du pouvoir digestif de l'estomac (Griesinger, Hoffmann, Hanot), mais il suffit de remarquer combien sont intenses et généralisés les troubles de la nutrition pour comprendre qu'ils exigent un long temps pour se réparer.

La convalescence est très-souvent entravée ou troublée. Les fautes d'hygiène, l'intolérance des voies digestives expliquent l'extrême fréquence des phénomènes dyspeptiques; quelques sujets ont de l'anorexie et une sorte d'embarras gastrique chronique (Andral), d'autres ont de la diarrhée habituelle.

Il n'est pas rare d'observer, sous l'influence des mêmes écarts de régime, d'une fatigue ou d'une émotion, des retours fébriles, fugaces ou persistants ; l'élévation de la température, connue sous le nom de *febris carnis*, qui se produit au moment de la première alimentation solide, peut, chez certains sujets, atteindre trois degrés et se prolonger pendant deux jours ; elle n'a d'ailleurs aucune valeur pronostique. On observe, en outre, sans cause définie, sans affection localisée, une fièvre secondaire ou tardive : (*Nachfieber*, Biermer). Wunderlich avait signalé des accès isolés; Bernheim, après Biermer, a vu se produire une fièvre rémittente ou intermittente vespérale modérée qui persiste, d'une façon irrégulière, pendant plusieurs jours ou plusieurs semaines. Il est difficile d'admettre qu'un pareil état fébrile soit indépendant de toute lésion viscérale.

J'ai déjà signalé les complications de la convalescence; les plus fréquentes sont des troubles intellectuels, qui peuvent aller jusqu'à la folie et laisser des traces ineffaçables; des névralgies, ou des anesthésies; plus rarement des paralysies motrices. La perforation intestinale est possible. Les gangrènes, les nécroses osseuses et la laryngo-nécrosie, les abcès, la thrombose artérielle ou veineuse sont souvent des accidents de la convalescence. Chez quelques sujets, on observe les troubles graves de la nutrition qui constituent le marasme ; la tuberculose secondaire est tout à fait rare.

Rechutes. — On doit entendre par rechute, ou réversion, une nouvelle évolution de tout le cycle fébrile et des symptômes cliniques de la fièvre typhoïde, qui suit de près la première atteinte, et survient lorsque déjà l'apyrétie est complète; les nouveaux accidents correspondant à un développement secondaire des lésions caractéristiques de l'appareil lymphoïde de l'intestin et des ganglions mésentériques. Les rechutes ne sont pas des faits nouveaux, les ouvrages de Louis et d'Andral en contiennent des exemples, et d'ailleurs, ces retours de la maladie ne sont pas spéciaux

à la fièvre typhoïde, on les a notés aussi dans la scarlatine, la rougeole et la variole. Les rechutes de la dothiénentérie ont été surtout étudiées depuis la discussion qui eut lieu à la Société médicale des hôpitaux (1869) ; on peut citer, parmi les travaux sur ce sujet, les leçons de Potain (1872), Raynaud (1877), Cadet de Gassicourt (1880), les thèses de Guyard (1876), Perrin (1877), Gromollard (1882), Meunier (1883), et enfin la thèse d'agrégation d'Hutinel (1883).

Le double fait que la rechute survient pendant la convalescence, et que la convalescence n'est pas encore terminée lorsque survient la rechute (Raynaud), distingue nettement la réapparition de la maladie, sous la forme spéciale qui nous occupe, des recrudescences et des récidives (Hérard, Murchison, Guyard). Le terme de recrudescence doit être réservé pour désigner une aggravation plus ou moins durable de l'état fébrile et des symptômes typhiques, se produisant pendant la période de défervescence, mais avant l'établissement de l'apyrexie. Quant à la récidive, c'est la reproduction d'une fièvre typhoïde alors que la convalescence est totalement terminée et que la guérison est complète. Il faut néanmoins savoir qu'entre ces différents ordres de faits la limite ne saurait être absolument rigoureuse. En effet, certaines recrudescences tout à fait tardives reproduisent très-complétement la maladie entière et constituent de vraies rechutes anticipées ou subintrantes, qui empiètent sur la maladie première, sans intervalle apyrétique (Murchison, Guyard, Henoch). D'autre part, à une certaine date, après six ou huit semaines, par exemple, on ne sait s'il faut parler de rechute ou de récidive. S'il était démontré que toujours les rechutes dépendent de l'infection première et les récidives d'une infection nouvelle, la pathogénie établirait entre les unes et les autres une différence profonde, mais, il faut le reconnaître, toute théorique et sans application pratique dans la plupart des cas; elle ne ferait que rapprocher les rechutes et les recrudescences. Ces réserves faites, il y a lieu de conserver entre les trois termes une distinction fondamentale qui s'accorde avec la majorité des cas.

La fréquence des rechutes est trop inconstante pour être représentée par un chiffre moyen. Des statistiques qui paraissent comparables, au point de vue de l'exactitude et de l'appréciation des faits, indiquent en effet une proportion très-variable, entre 1,4 % (18 sur 1247 : Lindwurm), 3 % (80 sur 2597 : Murchison) et 8,6 % (150 sur 1743 : Liebermeister) et même 15,6 % (Immermann). L'influence de l'épidémie paraît la principale cause de ces variations ; Leudet, par exemple, signale la fréquence des rechutes dans l'épidémie de 1869-70 ; de septembre à novembre 1875, à la clinique de Nothnagel, il n'y eut pas moins de douze rechutes, sur une série de trente-deux cas de fièvre typhoïde ; pendant l'épidémie de 1882, Potain, Millard, Bucquoy, Moutard-Martin, ont signalé la fréquence des rechutes (6 % : Meunier). La rechute est quelquefois double ; ce fait habituellement rare (4 fois sur 150 rechutes : Liebermeister) est signalé 6 fois sur 54 rechutes, dans les faits réunis de Bülau, Krafft-Ebing et Jessen. Potain, Bucquoy, ont observé une rechute

triple ; Irvine une troisième et même une quatrième rechute ; enfin tout récemment Hallopeau a constaté quatre rechutes consécutives nettement caractérisées.

Il paraît constant que les rechutes se produisent à la suite des cas légers, bien plus qu'après les formes initiales graves et surtout très-graves.

Les faits de Griesinger semblent indiquer une proportion prédominante dans le sexe féminin, mais ce rapport n'a rien de fixe (Murchison). Chez les enfants, la réversion est notée seulement dans 3 cas sur 111 par Rilliet et Barthez, 4 fois sur 83 par Cadet de Gassicourt et 19 fois sur 97 par Hénoch.

Le retour des accidents typhoïdes succède, dans quelques cas, à un écart de régime alimentaire qui paraît jouer le rôle d'une cause déterminante ; mais il a été trop souvent observé chez des malades surveillés avec le plus grand soin et soumis à une alimentation et à une hygiène sévèrement réglées (Immermann), pour que l'on accorde une influence étiologique importante aux fautes de diététique. Liebermeister pense qu'il n'y a, le plus souvent, qu'une coïncidence entre la cause supposée et la rechute, et Murchison n'a observé aucun fait qui démontre une semblable étiologie.

Il semble certain que les rechutes sont plus fréquentes chez les malades qui ont été traités par l'eau froide que chez les autres (dans la proportion de 7,4 à 9,8 %). On a fait observer, à la vérité, que la mortalité étant moindre parmi les malades qui ont été baignés, le plus grand nombre des rechutes est en rapport avec le plus grand nombre des sujets qui survivent à une première attaque ; mais, alors même que l'on compare seulement les survivants et non l'ensemble des malades, on trouve encore une plus forte proportion dans les cas où l'on a eu recours à l'eau froide. Liebermeister et Immermann supposent que dans ces conditions de traitement l'évolution du poison typhique est enrayée et qu'elle se poursuit en quelque sorte dans la rechute. A Munich, les rechutes ont été aussi rarement observées depuis le nouveau traitement qu'auparavant (Leichteinstein, Körber).

L'intervalle d'apyrexie qui sépare les deux évolutions morbides peut varier entre 1 et 2 jours (Ebstein) ; le plus habituellement il dure de 4 à 10 jours.

Rien dans la marche ou les symptômes de la première atteinte n'est de nature à faire présager la rechute ; il s'agit habituellement d'une dothiénentérie de moyenne gravité, sans prédominance symptomatique, ou de forme adynamique, d'une durée moyenne ou courte, quelquefois abortive (Murchison). Dans la période intercalaire, l'apyrexie est complète ; le seul signe morbide, dont on ait plusieurs fois constaté la persistance, est la tuméfaction de la rate (Gerhardt, Friedrich, Hénoch) ; A. Robin a signalé quelques caractères particuliers des urines, mais la valeur de ce signe est encore douteuse. A. Chauffard voit dans la polyurie et les abcès critiques les signes d'une convalescence franche et définitive, mais

ces faits ont cependant été notés peu de jours avant une rechute (Damaschino, Laboulbène).

La rechute reproduit, dans leur ordre d'apparition régulière, les phénomènes de la maladie première. Elle est très-souvent courte (2e évolution plus courte que la première, dans un peu moins des deux tiers des cas) et légère. Le degré d'affaiblissement du sujet n'est sans doute pas sans importance sur le mode d'évolution et surtout la gravité de la seconde atteinte.

Le plus souvent, la fièvre évolue avec ses stades successifs, suivant un type si régulier que Wunderlich a proposé les cas de réversion comme exemples du cycle fébrile propre à la fièvre typhoïde, mais elle peut aussi prendre la forme abortive avec frisson initial, ascension rapide, courte durée de la période de fièvre continue (de 4 à 10 jours, le plus souvent). Hutinel a constaté, surtout dans l'épidémie de 1882, un type de rechutes à grandes oscillations. Brusquement, en trente-six ou quarante-huit heures, la température atteint 40°, puis redescend par de grandes oscillations, et atteint la normale en huit à douze jours ; il semble qu'il n'y ait dans ces rechutes écourtées « qu'un reflet de la dernière période » de la maladie première.

La tuméfaction de la rate, l'éruption des taches, souvent précoce, la dureté de l'ouïe, la stupeur en général modérée, la diarrhée enfin, s'ajoutant à la marche de la température, distinguent la rechute vraie des accès fébriles éphémères, si fréquents au début de la convalescence. Cependant, dans quelques cas, on a vu, en dehors de toute complication, la température décrire la courbe des rechutes, sans symptômes typhiques (Brouardel, Labbé, Guyard). Parfois, il y a une prédominance manifeste d'un groupe de symptômes qui ont quelquefois, mais non constamment, caractérisé déjà la première évolution. Il y a donc des rechutes à forme adynamique, à prédominance thoracique, spinale (Siredey), etc.

Les complications n'ont rien de spécial ; ce sont : l'hémorrhagie intestinale (mortelle en moins de cinq heures dans un cas de Malmsten), la péritonite par perforation ou par infarctus splénique (Murchison), des troubles cardiaques, la thrombose, des complications broncho-pulmonaires. Leudet a noté la fréquence relative de certaines affections glandulaires (hyperémie du foie et de la rate, mammite). Certains accidents semblent être les suites de la première atteinte, qui coïncident avec les symptômes de la rechute (œdème des membres inférieurs, anasarque, œdème de la glotte : Cornil).

En règle générale, la durée de la rechute est courte : de 4 à 17 jours, dans les cas d'Henoch (enfants) ; de 10 à 20, d'après l'analyse de 465 cas, suivant Schill. Les chiffres de 24, 28, 39 jours, cités par Murchison, sont tout à fait exceptionnels. La terminaison est, dans le plus grand nombre de cas, favorable, et, quand elle survient, la mort est presque toujours le fait d'une complication ; plusieurs observateurs n'ont pas eu un seul décès (Hénoch sur 19 cas, Maclagan sur 13, Baümmler sur 8, Guyard sur 22 cas) ; d'autres ont noté une mortalité de 6 à 8 % (Schill, Mur-

chison, Liebermeister) ; les faits réunis par Liebermeister indiquent une mortalité plus forte chez les sujets traités par l'eau froide.

Un nombre, maintenant considérable, d'autopsies bien faites, démontre qu'il se fait dans la rechute une poussée nouvelle de lésions intestinales et ganglionnaires, et que les lésions nouvelles se trouvent, en général, à une plus grande distance de la valvule iléo-cæcale que les premières, soit dans l'iléum, soit dans le côlon. Quelques cas font exception, et l'on ne trouve aucune altération de date récente (Trousseau, Ekekrantz, Bouchard, Hutinel), ou seulement des signes d'entérite (Cornil). L'identité des manifestations symptomatiques démontre l'identité de nature du principe infectieux dans les deux atteintes successives, mais on s'est demandé si la rechute correspond à une infection nouvelle, ou si elle est l'effet tardif d'un poison qui, après avoir causé les premiers accidents, existe encore dans l'économie, comme si l'élimination se faisait en deux fois, ou comme si la pullulation des germes morbides se produisait à nouveau, dans un organisme encore propre à leur développement.

Pour Lorain, la rechute n'est qu'une récidive à court intervalle, une seconde maladie qui s'accole à la première, et qui a peut-être pour cause le séjour du malade dans le milieu infectant. Griesinger suppose que les malades subissent une nouvelle contagion dans l'hôpital ; cette opinion a été soutenue en France par Hervieux.

Ce n'est là qu'une hypothèse ; il peut même paraître étrange que la contagion, si rare dans les hôpitaux, atteigne de préférence les typhiques, et que l'immunité, si absolue en général après la dothiénentérie, n'existe pas encore dans la convalescence.

De plus, d'après Meunier, entre les rechutes les plus tardives (25[e] jour de convalescence, Murchison ; 31[e], Michel) et les récidives les plus précoces (du 2[e] au 4[e] mois), il existe une période pendant laquelle on a très-rarement noté la fièvre typhoïde.

Hamernijk et Maclagan ont supposé que le sujet peut s'infecter lui-même, par une réabsorption autochthone qui se ferait dans l'intestin.

Sans qu'on le puisse tenir pour certain, il paraît plus vraisemblable qu'une infection unique provoque la rechute, après avoir produit la première atteinte. C'est ce que semble démontrer l'analogie profonde et, à certains égards, l'identité des rechutes (et en particulier des rechutes anticipées ou subintrantes), avec les recrudescences plus ou moins complètes où l'on observe une poussée de taches nouvelles (Guyard) ; ces faits dont Trousseau disait : « C'est toujours la même maladie dont les accidents, momentanément interrompus, se répètent, sous l'influence de la même cause morbifique qui les a d'abord occasionnés. »

M. Raynaud est disposé à voir dans la fièvre typhoïde à rechutes une forme particulière de la dothiénentérie, et il exprime son opinion en disant : « La fièvre typhoïde à rechutes est à la forme commune ce que la fièvre récurrente est au typhus ». Cette comparaison ne peut être admise dans un sens absolu et fait supposer une distinction de nature, là où il n'y a qu'une différence d'évolution ; Hendersen et Murchison ont montré

les différences qui séparent les fièvres à rechutes du typhus, tant au point de vue étiologique qu'au point de vue des symptômes ; ces deux affections peuvent se succéder, à un très-court intervalle, chez le même individu, et un cas isolé ne propage qu'une maladie identique et jamais des cas mixtes ; la fièvre typhoïde, au contraire, conserve toujours son unité, malgré la diversité de son évolution.

De la mort. — Les causes de la mort sont multiples, et l'époque à laquelle survient la terminaison fatale peut varier depuis les premiers jours de la maladie jusqu'à une date éloignée dans la convalescence.

La mort interrompt parfois inopinément la marche de certains cas très-légers en apparence, le plus souvent alors elle est la conséquence d'une perforation intestinale ; ou bien elle succède, dans les formes graves, à des accidents violents et de courte durée ; ou elle n'arrive enfin qu'après bien des incertitudes et comme le dernier terme d'une lutte prolongée. Il est exceptionnel que les typhiques succombent dans la première semaine, Liebermeister dit n'avoir jamais observé une terminaison aussi prompte. Les fièvres ataxiques d'emblée ont parfois cette marche suraiguë : la mort semble être la conséquence d'une intoxication excessive, qui se manifeste par l'hyperpyrexie et l'extrême intensité des accidents cérébraux.

C'est de même à la violence des accidents généraux, sans complications notables, que succombent, dans la période d'acmé et surtout vers la fin de la seconde semaine, un certain nombre de sujets, en particulier des alcooliques, et au début des épidémies meurtrières. L'hypostase pulmonaire, la pneumonie, l'œdème pulmonaire, sont très-modérés dans ces cas-là et n'ont qu'une importance secondaire ; mais les dégénérescences de tous les viscères, les modifications du sang, manifestent une atteinte profonde de toute l'économie. Les malades meurent surtout par le cerveau, et cette paralysie cérébrale a été considérée comme la conséquence des troubles fonctionnels et des altérations nutritives que détermine l'hyperthermie ; l'asphyxie est courte et précédée d'un état subcomateux avec élévation excessive de la température (jusqu'à 42°, 43° et même 43°,6 peu avant la mort). Les accidents cérébraux sont accompagnés, le plus souvent, dans la période agonique du moins, de phénomènes qui indiquent la parésie cardiaque, et cet état complexe constitue le collapsus hyperthermique.

Le plus grand nombre des décès surviennent dans la troisième et dans la quatrième semaine ; à cette période encore, la mort est plus souvent causée par l'intensité des accidents généraux qu'elle n'est l'effet d'une affection localisée. La paralysie cardiaque, ou, d'une manière plus générale, les désordres cardio-vasculaires et respiratoires, qui sont en rapport avec des lésions du myocarde et l'affaiblissement de l'innervation centrale, ont cependant une part considérable dans les accidents ultimes. Ceux-ci représentent presque toujours l'ensemble symptomatique que l'on désigne, en Allemagne surtout, sous le nom de collapsus. Il se caractérise par une dépression extrême des forces, par le refroidissement

périphérique avec cyanose ou pâleur livide, par la petitesse extrême du pouls et l'affaiblissement des battements du cœur, qui deviennent irréguliers et se précipitent ou, au contraire, se ralentissent à l'excès, enfin par les signes d'un engouement pulmonaire qui s'accroît au point de causer l'asphyxie.

Cet état n'est en aucune façon propre à la fièvre typhoïde; il s'observe dans toutes les maladies infectieuses, dans la variole et la diphthérie, par exemple. Attribué dans la majorité des cas à l'hyperpyrexie, il en est manifestement indépendant chez un certain nombre de malades. Il n'est même pas démontré que le cœur soit toujours l'organe primitivement intéressé; il paraît certain, au contraire, que le système nerveux peut être le premier en cause dans l'ordre des accidents. Tout ce qui est susceptible de provoquer une perturbation profonde de l'économie peut déterminer le collapsus. On le voit succéder aux hémorrhagies, aux perforations (les symptomes de péritonite peuvent alors faire presque complètement défaut), aux évacuations alvines excessives, aux vomissements répétés, à un violent refroidissement périphérique accidentel, ou enfin à la réfrigération provoquée dans un but thérapeutique.

Le plus souvent, en pareille circonstance, le collapsus prend la forme algide et la température centrale s'abaisse, à l'approche de l'agonie et pendant la période agonique elle-même, jusqu'à 36°,5, et 36° dans le rectum.

Je viens d'indiquer quelques-unes des affections locales qui peuvent causer la mort dans la période d'état et je ne rappellerai pas ce que j'ai dit de chaque complication en particulier. L'observation démontre que le plus grand nombre des décès dans la fièvre typhoïde surviennent avant la période des premières rémissions fébriles; l'intensité de la maladie, la gravité de l'épidémie, les conditions propres au sujet, ont, en général, plus de part à la terminaison fatale que les conditions extérieures. L'influence nosocomiale s'exerce puissamment, au contraire, dans les derniers stades de la fièvre, et joue un grand rôle dans les accidents qui amènent la mort dans la 5e semaine et plus tard encore. Chez quelques-uns, elle favorise le développement des accidents pyémiques et septicémiques, de la diphthérie ou d'une affection contagieuse accidentelle. Chez d'autres, elle intervient seulement comme condition fâcheuse qui fait obstacle à la réparation générale. Un grand nombre de sujets succombent dans un état d'anémie et de dénutrition profonde, par suite d'une véritable inanition; le collapsus algide et le marasme sont les formes habituelles de la mort, à une époque éloignée du début. La diarrhée persistante et l'intolérance pour les aliments préparent la terminaison fatale qui, chez d'autres sujets, survient au milieu des accidents de la pyémie ou de la septicémie que provoquent souvent les eschares et les abcès multiples. D'autres complications, déjà énumérées, menacent la vie bien longtemps après que la convalescence semble établie.

A diverses périodes de la fièvre typhoïde, la mort peut survenir d'une façon inopinée et tout à fait subite. Indiquée par Wunderlich, Griesinger,

en Allemagne ; Graves, en Angleterre ; Andral et Chomel, en France, la *mort subite* fut étudiée par Zenker, 1864 ; mais c'est Dieulafoy qui fit sur ce sujet le premier travail complet (1869), puis vinrent les recherches d'Hayem sur la myocardite ; depuis ce moment cette question a été souvent reprise, et le grand nombre d'observations publiées suffit à prouver que cet accident est loin d'être rare. Dieulafoy, qui en a réuni 80 cas, évalue la fréquence, par rapport à la somme des décès, à 2 °/₀. Libermann (1877) sur 228 décès a compté 13 morts subites (5,7 °/₀). Marvaud, en 1880, comptait 4 cas de mort subite sur 22 décès de fièvre typhoïde (garnison d'Alger).

Le plus souvent, c'est lorsque la maladie marche vers la guérison et que les signes de la convalescence commencent à apparaître que se produit cet accident mortel ; c'est aux environs du 20ᵉ jour qu'on l'a le plus souvent observé, mais aucune période n'en est à l'abri ; il peut se produire alors que le malade s'alimente et commence à marcher (au 30ᵉ jour, Bussard, au 40ᵉ jour pendant le décours de rechute légère, Libermann). De même il a été signalé dès le premier septenaire, ou le début du second (11ᵉ j. Martineau, 8ᵉ j. Laveran, 6ᵉ j. Libermann, Tambareau, 5ᵉ j. Graux). Cette précocité répondrait surtout aux cas graves, Rabère (1878). Loin d'être plus fréquente dans les formes ataxiques ou adynamiques, la mort subite se voit 8 fois sur 10 dans les formes de moyenne intensité. Laveran l'a même constatée dans une forme très-légère (1877), Surmay dans une forme apyrétique (1878). On voit donc qu'on ne peut invoquer comme cause l'hyperthermie.

Les diverses modifications des bruits du cœur étudiées plus haut, en particulier le souffle systolique (Hayem) et les intermittences (Langlet), peuvent parfois annoncer l'accident ultime ; il en est de même des accès de dyspnée, d'angoisse respiratoire, des convulsions et surtout des syncopes (Libermann, Bussard) ; ce dernier accident est du pronostic le plus grave, car il est tout à fait exceptionnel qu'il ne se reproduise pas ; cependant, Libermann en cite un cas, Longuet un second (cas de Kiener), Langlet en a rapporté cinq observations. Ces signes précurseurs, véritables ébauches de l'attaque mortelle, manquent cependant souvent, et Dieulafoy, sur 57 cas de mort subite, en compte 49 où elle a été absolument inopinée et est survenue comme un coup de foudre sidérant le malade qui n'éprouvait auparavant aucune sensation pénible. Les efforts de tout genre, le mouvement que fait le convalescent pour se soulever sur son lit, ou poser le pied à terre, les émotions vives, la fatigue causée par une visite, la compression produite par la dilatation de l'estomac (Burlurauxet Chouet), un bain froid (Raynaud), sont autant de causes occasionnelles adjuvantes, mais nullement nécessaires, et on a vu la mort survenir pendant le sommeil, sans qu'aucune modification de l'expression ou de l'attitude du cadavre témoigne de souffrance antérieure.

La mort se produit presque toujours de la même façon ; tout à coup, sans angoisse, sans douleur, le malade devient d'une pâleur extrême, est agité de quelques petits mouvements convulsifs, en général limités à la

face, et en 15 ou 20 secondes il s'affaisse et meurt, sans avoir poussé une plainte. Les convulsions sont quelquefois plus étendues ou même généralisées; elles peuvent avoir le caractère tétanique et amener l'opisthotonos (Tambareau); deux fois elles ont été précédées de cris comme dans l'épilepsie (Dieulafoy).

La soudaineté absolue de la mort, qui survient à l'occasion des causes les plus légères, la pâleur, l'arrêt subit du pouls et de la respiration, indiquent assez que le sujet meurt par syncope, mais la pathogénie de celle-ci a été l'objet de bien des controverses.

Dieulafoy attribue la mort subite à une action réflexe qui, ayant pour point de départ la muqueuse intestinale malade, « produirait sur les noyaux du pneumogastrique (nœud vital) une véritable action sidérante ». Suivant que l'excitation se réfléchirait seulement par les filets cardiaques ou qu'elle atteindrait au contraire les filets respiratoires ou même les filets moteurs de la vie de relation, la syncope serait ou non accompagnée d'asphyxie et de convulsions. Cette théorie s'appuie d'une part sur un certain nombre de faits cliniques montrant l'existence de syncopes réflexes dues à des circonstances en apparence insignifiantes (ingestion d'eau glacée, corps étrangers de l'intestin, lombrics); d'autre part, sur les expériences de Brown-Séquard, de Goltz, de P. Bert, qui démontrent le mécanisme des syncopes consécutives aux excitations intestinales; elle explique la brusquerie extraordinaire de cet accident, l'absence fréquente de prodromes et l'inconstance des lésions anatomiques.

Mais on lui a opposé de nombreuses objections tirées de l'époque tardive à laquelle se produit le plus souvent cet accident; de sa rareté dans des maladies qui déterminent des ulcérations intestinales (dysenterie) ou qui intéressent le sympathique abdominal (péritonite), et de sa production possible dans le typhus, qui ne s'accompagne pas de lésions intestinales. L'auteur d'ailleurs ne suppose pas que cette explication puisse s'appliquer à tous les cas, et il me semble qu'elle doit bien rarement être préférée à une autre interprétation; en tous cas elle n'explique pas la gravité particulière de cette syncope. Tambareau, en plaçant le point de départ des réflexes dans la muqueuse stomacale, ne modifie en rien la théorie.

L'anémie cérébrale, à laquelle on a fait jouer un si grand rôle dans la pathogénie des accidents cérébraux en général, a été invoquée aussi comme la cause des morts inopinées qui surviennent dans la fièvre typhoïde. Laveran (1871) admet une anémie subite et primitive, indépendante d'une cause plus ou moins éloignée ou d'un arrêt initial de la circulation centrale, qui intéresserait le bulbe et produirait secondairement la syncope; Bussard (1876) soutient également cette théorie. L'influence de la pesanteur, beaucoup plus efficace chez les anémiques (Hosteing, 1877), expliquerait bien comment ces syncopes peuvent se produire à la suite d'un mouvement du malade pour s'asseoir sur son lit ou pour se lever, et ces syncopes seraient analogues à celles qu'on remarque chez les sujets anémiés par une hémorrhagie abondante, ou chez les convalescents de

maladies graves; mais d'abord celles-ci sont bien moins fréquentes, et de plus cèdent en général à une intervention rapide; cette explication, comme le fait remarquer Huchard, fait bien comprendre la production de la syncope, mais ne rend pas raison à elle seule de sa persistance, qui semble relever d'une altération organique.

Hayem, conduit par ses recherches sur les lésions du myocarde à étudier la participation du cœur dans la pathogénie de la mort subite, et frappé des altérations constatées à l'autopsie, dans les faits qu'il avait eu l'occasion d'observer, arrive à cette conclusion : que la myocardite (altérations des éléments musculaires et endartérite, amenant l'état graisseux) est la condition anatomique prédisposante de la mort subite.

D'autres maladies sans doute s'accompagnent de myocardite et ne se terminent que très-rarement par la mort subite, mais ces maladies, la variole, par exemple, étant beaucoup moins longues, les lésions n'arrivent qu'à un degré bien moins avancé. On pourrait objecter aussi l'absence fréquente des signes cliniques de la myocardite; mais les modifications qui se produisent du côté du cœur sont toujours d'une interprétation difficile, et d'ailleurs on a pu, dans certains cas, en apprécier la valeur pronostique: ainsi Kiener, de Montpellier, a pu, chez un malade qui mourut ultérieurement de syncope brusque, reconnaître l'altération du cœur. Lereboullet et Longuet ont noté plusieurs fois les signes d'un désordre croissant de la circulation, conduisant plus ou moins rapidement, mais d'une façon progressive, à la terminaison fatale, observations d'autant plus intéressantes qu'elles établissent une relation entre le collapsus et la mort subite, qui, dans certain cas au moins, semblent reconnaître une pathogénie semblable. L'objection la plus grave faite à cette théorie est l'absence de lésions du myocarde, établie d'une façon irrécusable dans un certain nombre de cas. Cornil et Zeuker en avaient déjà cité des exemples; plus récemment, dans deux observations de Bussard, dans deux faits de Libermann, enfin dans l'un des cas récents de Dieulafoy, l'examen histologique du cœur, pratiqué par Laveran et Malassez, n'a fait reconnaître aucune modification dégénérative. Desplats (1879) cite également un cas où l'examen du cœur est resté négatif. Ces faits prouvent seulement que la syncope peut être provoquée par d'autres causes que les lésions cardiaques, mais il n'en est pas moins certain qu'elle est fréquemment due à la myocardite et que, même dans bien des cas où elle paraît manifestement provoquée par une autre cause (excitation du pneumo gastrique ou anémie bulbaire primitive), sa prolongation et sa terminaison par la mort sont surtout le fait de l'altération du cœur. Ainsi donc les deux phénomènes, myocardite et anémie bulbaire primitive ou réflexe, sont le plus souvent, comme le fait remarquer Huchard, réunis, l'un ou l'autre prédominant, suivant les cas.

On a signalé d'autres causes de mort subite, mais elles ne peuvent, en out cas, s'appliquer qu'à un très-petit nombre de faits. C'est ainsi qu'elle peut résulter d'une embolie pulmonaire (Griesinger, Lancereaux, Vernet, Lévêque). Fauvel et Bucquoy (2 cas, 1873-1876), s'appuyant sur des faits

cliniques suivis d'examen nécroscopique, ont pu rapporter certains cas de mort subite à l'urémie. La péricardite avec épanchement considérable (Tambareau), la péricardite hémorrhagique, peuvent provoquer la mort subite ; il est vrai que la myocardite semble toujours avoir une grande influence sur les phénomènes de paralysie cardiaque qui se montrent dans le cours des péricardites.

Dans une série d'autres observations, la terminaison subite est attribuée à la présence de caillots dans le cœur (Marvaud). Ces faits, comme un grand nombre de ceux dans lesquels la thrombose cardiaque est mise en cause, laissent bien des doutes dans l'esprit, même lorsqu'il est prouvé que ces coagulations ne sont pas d'origine agonique, car la dégénération du cœur accompagne presque toujours et semble fréquemment préparer la thrombose. Bouley cite un cas dans lequel la mort subite fut causée par l'extension jusqu'à l'oreillette droite d'une coagulation ayant pris naissance dans la veine iliaque externe. Enfin, une thrombose de la sylvienne gauche (Barberet), une hémorrhagie méningée (Huguenin), une hémorrhagie intestinale foudroyante (Andral), ont produit la mort subite dans la fièvre typhoïde. Une étude attentive des accidents qui précèdent parfois la terminaison fatale, des circonstances précises dans lesquelles elle se produit, comparée avec le résultat des nécropsies bien faites, pourra seule faire connaître dans quelle mesure la myocardite, l'anémie générale, l'anémie centrale ou bulbaire, primitive ou d'origine réflexe (intestinale, par exemple), et enfin les quelques causes que je viens de mentionner, interviennent pour déterminer la mort subite ; peut-être alors sera-t-il possible de reconnaître certaines formes symptomatiques spéciales, en rapport avec ces diverses conditions pathogéniques.

Diagnostic. — Le diagnostic de la fièvre typhoïde présente parfois de grandes difficultés. L'erreur peut cependant être évitée le plus souvent, si l'on fait un examen très-complet du malade, si l'on se tient en garde contre les apparences d'état typhoïde communes à diverses affections fébriles, et si l'on ne se hâte pas d'accorder une importance exagérée à certaines localisations morbides, qui ne sont que des éléments d'un état plus général.

Le diagnostic rigoureux est à peu près impossible dans les formes les plus légères, dont l'interprétation est souvent affaire d'opinion. Les cas dont la marche est foudroyante et qui tuent dès les premiers jours semblent se confondre parfois par leurs symptômes et peut-être par leur cause avec des accidents insolites d'empoisonnement putride ou de méphitisme aigu. Ces faits d'ailleurs apparaissent rarement isolés et sont habituellement associés à des cas dont l'évolution est plus régulière. Les difficultés du diagnostic peuvent persister pendant tout le cours de la maladie, ou seulement à son début, ou, lorsqu'on n'est appelé à l'observer que tardivement, pendant une partie de son évolution.

On tiendra toujours pour des présomptions favorables à l'hypothèse d'une fièvre typhoïde les circonstances suivantes : développement de la maladie en temps d'épidémie, dans un foyer d'infection ou dans des conditions

favorables à la contagion, chez un sujet jeune, bien constitué, nouveau venu dans une grande ville ou dans un milieu infecté, indemne de fièvre typhoïde antécédente et de maladie récente.

Au contraire, les probabilités sont contre l'hypothèse d'une fièvre typhoïde dans les conditions opposées : dans un temps et dans une localité où la fièvre typhoïde est rare, et surtout lorsqu'il s'agit d'un cas isolé, dans la première enfance ou après 40 ans, chez tout individu atteint autrefois de fièvre typhoïde, actuellement phthisique ou cachectique, ou souffrant d'une affection cardiaque, ou dans le cours d'une affection chirurgicale traumatique ou suppurative.

Le diagnostic doit reposer toujours sur un ensemble de signes dont les plus importants sont le mode de début graduel et l'évolution fébrile, avec ses périodes successives et régulières, le dicrotisme du pouls, la tuméfaction de la rate, l'éruption de taches rosées, la diarrhée caractérisée par des selles ocreuses et fétides, le ballonnement du ventre, la sensibilité et le gargouillement de la fosse iliaque droite, enfin la stupeur et les phénomènes nerveux de l'état typhoïde.

Cet ensemble de signes apparaissant dans leur ordre régulier permet de porter un diagnostic de certitude ; mais, comme ils ne sont pas également constants et qu'ils n'apparaissent d'ailleurs que successivement, les éléments du diagnostic peuvent se trouver fort restreints, tandis que dans d'autres cas le caractère de la maladie est modifié par la prédominance anormale d'un symptôme régulier ou d'un phénomène étranger à la maladie.

Lorsque la fièvre est l'élément principal et constitue à elle seule presque toute la maladie, elle peut être néanmoins caractéristique par son évolution, par les modifications de la température, les caractères du pouls, dont le dicrotisme n'est presque jamais aussi accusé que dans la dothiénentérie, et dont le peu de fréquence contraste souvent avec l'élévation de la température (Sauvages, Hufeland, Malherbe).

Toute maladie fébrile qui débute brusquement et en pleine santé par un fort frisson et donne lieu après quelques heures à une vive réaction générale doit être regardée comme n'étant probablement pas une fièvre typhoïde.

Les lois posées par Wunderlich ont une grande signification dans le diagnostic et ne souffrent presque pas d'exceptions, pour les cas complets au moins. Un malade dont la température atteint ou dépasse 40° le premier jour n'a certainement pas la fièvre typhoïde (avec quelques réserves possibles pour les fièvres typhoïdes infantiles et pour certaines formes irrégulières et très-graves, avec grand frisson initial). — Une maladie dans laquelle la température s'élève pendant la moitié de la première semaine, graduellement et en présentant des rémissions matinales jusqu'à 40° ou à un chiffre voisin, puis se maintient à ce niveau dans la seconde partie du même septénaire, peut être soupçonnée d'être une fièvre typhoïde. — Le fait d'avoir constaté une fois une température normale, à une période quelconque de la première semaine, suffit à prouver que la maladie n'est

pas une fièvre typhoïde (sauf quelques cas très-rares d'algidité précoce et temporaire). — Lorsque, du 8ᵉ au 11ᵉ jour, la température reste pendant un ou plusieurs soirs au-dessous de 39°5, la dothiénentérie est invraisemblable. Cette dernière loi est trop absolue (Griesinger). On peut ajouter, avec Murchison la règle pratique suivante : toute fièvre qui, en dehors des conditions de l'impaludisme, persiste plus de sept jours, sans éruption cutanée et sans localisation viscérale, reconnaissable par un examen attentif, est presque certainement une fièvre typhoïde (ou une tuberculose latente). Une fièvre intermittente, remarquable par le peu d'intensité des paroxysmes et la persistance de divers accidents durant l'apyrexie, doit éveiller le soupçon de fièvre typhoïde, surtout si les conditions étiologiques sont favorables au développement de cette affection.

La stupeur est un signe de médiocre valeur, on ne peut lui accorder une réelle importance que lorsque l'on connaît le caractère du sujet, et cela est surtout vrai chez les enfants ; quelques personnes ont très-vite une apparence de prostration extrême, à propos d'une affection fébrile même légère. Il faudra surtout se défier de cet aspect trompeur chez certains sujets anémiques, chlorotiques, alcooliques ou débilités par une cause quelconque. Ce caractère de stupeur se montre parfois chez un grand nombre d'individus à la fois, sous l'influence de causes communes d'affaiblissement; c'est ce qu'on observait, par exemple, à la fin du siége et, en particulier, dans certaines troupes.

La valeur des taches est considérable. Toute maladie fébrile dans laquelle apparaît au 7ᵉ ou 8ᵉ jour une éruption de taches rosées lenticulaires, est une fièvre typhoïde ; toute fièvre continue qui après 10 ou 12 jours ne s'accompagne pas de taches rosées n'est vraisemblablement pas une fièvre typhoïde. Une éruption précoce d'herpès labial rend tout à fait improbable le diagnostic de fièvre typhoïde. Il en est de même du coryza initial.

Une hémorrhagie intestinale, survenant dans le cours d'un état fébrile continu, appartient presque exclusivement à la fièvre typhoïde ; il faut cependant faire une réserve pour quelques cas de fièvre palustre (Frerichs, Leube).

Une tuméfaction manifeste de la rate, surtout lorsqu'on peut en suivre les progrès et qu'on trouve une tumeur splénique molle, médiocrement volumineuse, chez un sujet qui n'a pas eu de fièvre palustre ou n'a pas été soumis à l'intoxication palustre lente, est très-favorable à l'idée de fièvre typhoïde.

Les difficultés du diagnostic sont surtout grandes au début de la fièvre typhoïde et, dans les premiers jours, on ne peut guère avoir plus que des présomptions.

L'analogie est profonde entre le début d'une dothiénentérie et les premiers jours d'une *synoque :* dans bien des cas sans doute, il n'y a entre l'une et l'autre qu'une différence de degré et non de nature. Il en est de même de ces états mal définis qu'on désigne, chez les enfants, sous le nom de fièvre de croissance (Bouilly, 1879) ou de dentition, fièvre gas-

trique, fièvre rémittente, et que les maîtres les plus versés dans la pathologie infantile considèrent comme étant le plus souvent des fièvres typhoïdes (Roger, West, Archambault). Le dicrotisme du pouls, la tuméfaction de la rate, sont, avant les taches, des signes qui donnent de très-grandes probabilités au diagnostic.

La *grippe* se distingue par le coryza initial, le brisement et les douleurs des membres, le caractère rémittent de la fièvre, avec tendance aux sueurs. Mais certaines épidémies de grippe ont avec la fièvre typhoïde une assez grande ressemblance pour donner l'idée de formes en quelque sorte mixtes (Moissenet, Hérard, 1871).

Les *fièvres éruptives* ont chacune leurs phénomènes propres d'invasion, et d'ailleurs l'apparition précoce de l'exanthème vient confirmer la nature de la maladie, dans les cas où le début a pu prêter à hésitation. Cependant certains cas de varioloïde ont une période d'invasion très-longue (jusqu'à 12 et 14 jours : Gubler, Bessette) et ressemblent beaucoup à la fièvre typhoïde; la rate est quelquefois tuméfiée dans la variole (Curschmann). La scarlatine peut aussi débuter par des phénomènes typhoïdes ; la céphalalgie, les épistaxis, la diarrhée et la tuméfaction de la rate, ont été notées (Sanné, Thomas); cet état peut se prolonger jusqu'au 8e jour, pour se modifier quand apparaît l'éruption. Malherbe (1882) relate un cas de fièvre typhoïde ataxique et rapidement mortelle, qui s'accompagna de miliaire abondante, permettant l'hésitation entre une scarlatine et une fièvre miliaire. Chez l'enfant, l'érythème noueux peut être précédé de fièvre et d'abattement simulant pendant 4 à 5 jours un début de dothiénentérie (Roger).

La *fièvre d'infection syphilitique*, lorsqu'elle revêt le type continu, peut parfois simuler la dothiénentérie, mais l'élévation de la température centrale reste en général modérée, malgré une accélération notable du pouls et, bien que l'abattement soit quelquefois très-marqué, les fonctions digestives sont peu troublées et l'appétit persiste.

Un examen complet est suffisant, mais souvent nécessaire, pour reconnaître chez un enfant une simple *angine*, ou même un *torticolis* (Roger), sous le masque d'une affection typhoïde ; plus fréquemment on sera exposé à prendre pour une angine simple une fièvre typhoïde au début.

Dans certains cas, rares, il est vrai, la *congestion rénale à frigore* peut, chez les enfants, s'accompagner pendant 8 à 10 jours de symptômes typhoïdes, puis les urines, qui étaient chargées et bourbeuses, redeviennent normales et la guérison se produit (J. Simon).

L'erreur est plus difficile à éviter dans certaines *pneumonies centrales*, certaines *pneumonies congestives* des adultes ou, plus souvent encore des enfants, dans lesquelles les signes physiques sont très-mal accusés ou ne deviennent manifestes que tardivement. Ces pneumonies d'ailleurs, alors même qu'elles sont primitives, peuvent s'accompagner de phénomènes généraux simulant la dothiénentérie ; dans ces *pneumonies typhoïdes*, les signes ordinaires de l'affection n'apparaissent qu'après une période prodromique pendant laquelle on constate de la prostration, de

la tuméfaction de la rate et des troubles intestinaux ; mais souvent la brusquerie du début, l'existence d'un point de côté, la fréquence de la respiration, la nature de l'expectoration, pourront amener à pratiquer un examen minutieux de la poitrine et à faire ainsi découvrir des modifications parfois très-faibles, faiblesse de la respiration ou quelques râles sous-crépitants ; plus tard une poussée d'herpès peut venir confirmer le diagnostic de pneumonie.

La *pleurésie suraiguë typhoïde* (Fräntzel, Bouchard, Comby, Goumy, th. 1881), bien que présentant des symptômes typhoïdes, se caractérise suffisamment par la soudaineté du début avec violent frisson et ascension rapide de la température : le point de côté le plus souvent très-douloureux, la fréquence de la respiration, porteront à examiner la poitrine, où les signes ordinaires ne tarderont pas à apparaître.

Ces maladies conservent plus ou moins longtemps leur apparence typhoïde, d'autres peuvent même la conserver pendant toute leur durée ; je ne ferai guère que les mentionner : il suffit en effet de savoir jusqu'à quel degré l'analogie est possible pour se tenir en garde contre l'erreur et ne négliger la valeur d'aucun signe, même de détail, dans l'interprétation de tous les cas où la dothiénentérie paraît tant soit peu irrégulière.

La phthisie aiguë, dans cette forme qui a été spécialement désignée sous le nom de *tuberculose miliaire aiguë généralisée* à forme typhoïde, simule à ce point la dothiénentérie, que l'on peut regarder le diaguostic comme presque impossible dans certains cas (West).

Le parallèle des deux maladies a été présenté par Hanot (t. XXVII, p. 337 et suiv.) d'une manière trop complète et trop précise pour que j'y revienne. Je rappellerai seulement comme éléments principaux du diagnostic les caractères qui appartiennent plus particulièrement à la phthisie aiguë, ce sont : une régularité moins absolue dans l'évolution du mouvement fébrile, l'absence constante des taches et le plus souvent l'absence de la tuméfaction splénique, du dicrotisme, du gargouillement et de la douleur dans la fosse iliaque droite ; une moindre stupeur, une dyspnée sans proportion avec les désordres locaux, constatés par l'examen de la poitrine, de l'hyperesthésie cutanée ; parfois des symptômes méningitiques, photophobie, dilatation pupillaire, céphalalgie intense et vomissements fréquents. Enfin la connaissance des antécédents du malade peut être d'un grand secours.

Le diagnostic du *typhus pétéchial* et de la fièvre typhoïde est rarement, dit Murchison, un sujet de sérieuse difficulté ; cela est surtout vrai en temps d'épidémie et lorsqu'on a pour se guider les indications étiologiques ; les difficultés sont beaucoup plus grandes dans les lieux et aux époques où le typhus est rare ou n'est pas observé, et où la dothiénentérie est commune.

L'état typhoïde peut être aussi profond et aussi précoce dans celle-ci que dans celui-là ; la diarrhée n'est pas rare dans le typhus. L'éruption constitue le caractère différentiel le plus important ; l'absence d'éruption au 5ᵉ ou 6ᵉ jour est un signe presque certain qu'il ne s'agit pas de typhus.

De plus, dans celui-ci l'invasion est plus soudaine, la fièvre a des rémissions moins nettes, elle a une durée moindre; la défervescence est brusque. A ces signes il faut joindre l'expression d'abrutissement stupide, la turgescence et la rougeur sombre de la face, l'injection des conjonctives, le rétrécissement de la pupille, les douleurs intenses des reins et des membres, tous symptômes qui appartiennent en propre au typhus.

La *méningite cérébro-spinale* prend parfois, après une durée plus ou moins longue, le caractère typhoïde (méningite typhoïde de Hirsch, Tourdes, etc.; forme traînante de Ziemssen); le peu d'importance des troubles gastro-intestinaux, l'absence ou le faible degré de la tuméfaction splénique, l'intensité de la céphalalgie, la rachialgie la raideur du cou et du tronc, les convulsions, l'éruption complexe, sont, en général, les éléments du diagnostic.

L'opinion longtemps soutenue que la fièvre typhoïde n'existe pas dans les contrées tropicales suffirait à montrer combien est grande la ressemblance que présentent avec elle certaines *fièvres subcontinues palustres*. Les faits publiés par L. Colin semblent établir que pour les subcontinues estivales l'identité symptomatique peut être quelquefois absolue; en règle générale cependant, il y a des différences assez tranchées; le début soudain des accidents par un accès pernicieux de forme comateuse ou délirante, les vomissements répétés, la constipation ou au moins l'absence de diarrhée, l'absence d'éruption, la tendance à l'algidité, sont propres aux fièvres continues palustres. Les fièvres d'automne ont souvent un caractère plus traînant, avec adynamie, pétéchies, etc. (Colin); l'analogie est quelquefois si grande avec la dothiénentérie régulière que Pécholier a décrit une fièvre pernicieuse dothiénentérique. Baccelli, dans son mémoire sur la subcontinue typhoïde (1876), expose les éléments qui doivent servir à distinguer cette maladie de nature malarique de la fièvre typhoïde; il insiste sur la légèreté des symptômes intestinaux et surtout sur les caractères que présente la température; on lui voit dans chaque nycthémère présenter une série de petites exacerbations contiguës, formant autant d'accès séparés par des rémissions relatives; dans la dothiénentérie au contraire, on ne constate que la rémission matinale et l'exacerbation vespérale, et la température marche régulièrement de l'une à l'autre.

La plupart des *affections septicémiques* d'origine puerpérale, chirurgicale ou autre, la *pyémie*, lorsqu'il n'existe pas de lésion traumatique extérieure, diverses affections viscérales suppuratives, présentent souvent un ensemble de symptômes qui ressemblent à ceux de la fièvre typhoïde : état fébrile prolongé, stupeur, diarrhée, souvent même quelques accidents thoraciques et des éruptions de caractère douteux. Jamais cependant le mouvement fébrile n'a, dans ces circonstances, l'évolution régulière qu'il présente dans la dothiénentérie; il est souvent entre-coupé de frissons, de sueurs profuses; la température fait des écarts désordonnés, avec des alternatives d'ascension considérable et subite et de chutes profondes et inexpliquées. Lorsque la fièvre est mieux réglée, elle est ré-

mittente, et l'on observe de très-grandes oscillations uniformes, qui, en raison de leur date d'apparition ou de leur persistance, diffèrent du type fébrile de la dothiénentérie. En général, il y a plus d'accablement que de stupeur réelle et celle-ci est plutôt apparente; le facies est plus profondément altéré, il exprime plus la souffrance et l'anxiété que l'hébétude; les conjonctives au moins sont souvent subictériques; la diarrhée est franchement bilieuse ou dysentériforme (phlegmasies pelviennes méconnues). Enfin on découvre souvent dans quelque région circonscrite une sensibilité vive (au niveau du foie, des reins, des culs-de-sac vaginaux, d'une ou de plusieurs articulations, etc.). Ces indications générales me dispensent d'indiquer les caractères différentiels spéciaux qui feront découvrir la source des accidents typhoïdes dans une affection pelvienne suppurative, d'autant plus obscure qu'elle se produit à une date plus éloignée de l'accouchement; dans une angiocholite, une pyléphlébite, une hépatite (cas de Rendu et Savard, 1881) ou une néphrite suppurées; dans une endocardite ulcéreuse ou végétante, ou une aortite, avec embolies multiples; dans une périostite phlegmoneuse diffuse.

Certains cas de *morve aiguë* simulent absolument la fièvre typhoïde (Potain) et, lorsqu'il se produit des abcès multiples, l'hésitation peut durer jusqu'à la fin (Siredey).

La *trichinose*, dans les pays surtout où elle est exceptionnelle, sera rarement soupçonnée (épidémie de Crépy-en-Valois, 1878; Laboulbène, 1881); toutefois avec la fièvre, l'adynamie, les troubles cérébraux et les phénomènes gastro-intestinaux plus ou moins analogues à ceux de la dothiénentérie, on sera guidé par l'intensité des douleurs musculaires, l'œdème palpébral et quelquefois l'anasarque généralisée, l'absence des taches et de la tuméfaction splénique.

Enfin quelques faits isolés de *méphitisme aigu*, ou d'empoisonnement par des produits putrides, peuvent susciter de grandes incertitudes.

Les difficultés du diagnostic proviennent souvent de la prédominance anormale d'un élément morbide, qui fait croire à une affection localisée.

Lorsque l'intermittence du mouvement fébrile est très-nette, il faut, après même que l'on a reconnu la fièvre typhoïde, déterminer encore si l'on doit faire jouer un rôle à l'intoxication palustre dans la genèse des accidents.

Les troubles cérébraux, quand ils sont considérables et surtout lorsqu'ils prennent la forme méningitique, se confondent presque absolument avec ceux de la *méningite tuberculeuse*. Les antécédents pathologiques, les modifications graduelles de la santé, son état défectueux au moment de l'invasion, l'évolution de la température et le peu de hauteur relative des maxima, la respiration suspirieuse, les caractères du pouls, l'aspect de la langue, l'opiniâtreté de la constipation, la rétraction du ventre, l'intensité de la céphalalgie, les phénomènes oculo-pupillaires et les signes fournis par l'examen du fond de l'œil, seront les principaux éléments du diagnostic.

Certains cas exceptionnels d'*otite interne* simulent tout à fait la dothiénentérie, et les caractères distinctifs sont encore mal connus.

La constatation de l'élément fébrile empêchera de confondre les formes ataxiques d'emblée avec la *manie aiguë*.

Les manifestations spinales précoces sont quelquefois assez intenses pour faire croire au début d'une *méningite spinale*, ou d'une *méningomyélite*, ou quelquefois même d'un rhumatisme aigu. Wardel a observé des manifestations rhumatoïdes initiales, caractérisées par de la douleur, de la rougeur et de la tuméfaction au niveau de certaines articulations.

Lorsque les troubles gastro-intestinaux sont très-prédominants, on hésite presque forcément, pendant quelques jours, entre une fièvre typhoïde et un *embarras gastrique fébrile;* il n'est pas rare que sous l'action d'un vomitif ou d'un éméto-cathartique les accidents présentent, même dans une fièvre typhoïde, un amendement temporaire, ce qui augmente les chances d'erreur; il est cependant rare que l'hésitation persiste encore après deux ou trois jours d'observation, lorsqu'il s'agit d'une forme complète; pour certaines fièvres abortives, la distinction est souvent presque impossible et reste une affaire d'opinion; cependant Baumler (1881) pense que, même dans les formes les plus légères, l'hypertrophie de la rate existe et peut aider au diagnostic.

Il n'y a plus intérêt à faire, à notre époque comme au temps de Louis, un parallèle de l'*entérite* et de la fièvre typhoïde, au moins chez l'adulte; dans la première enfance l'entérite typhoïde, telle que l'ont observée Rilliet, Barth et Henoch, ne paraît pas pouvoir être différenciée cliniquement de la dothiénentérie.

Certains cas de *typhlite*, et parfois la *péritonite tuberculeuse*, peuvent de même prêter à l'erreur.

Lorsqu'il y a, par exception, de l'ictère avec endolorissement de l'hypochondre droit, on peut hésiter entre une fièvre typhoïde compliquée d'accidents hépatiques et surtout de cholécystite et un *ictère grave* ou une *cholécystite calculeuse*, avec angiocholite suppurée. Une fièvre typhoïde compliquée d'albuminurie intense peut ressembler à une *néphrite avec accidents urémiques;* la confusion inverse peut être commise, quand l'anasarque est presque nulle. Andral connaissait déjà les accidents typhoïdes des affections rénales et les prétendues dothiénentéries des vieillards n'ont souvent pas d'autre origine.

Il est presque impossible de reconnaître dès le début la vraie nature d'une fièvre typhoïde avec pneumonie initiale ou *pneumo-typhoïde*, et de la distinguer d'une simple pneumonie à forme typhoïde; la difficulté n'est guère moindre dans certains cas de bronchite intense et précoce, avec hyperémie pulmonaire (hyperémie du sommet, dans un cas de Peter), qui ressemblent beaucoup à des manifestations aiguës de la tuberculose pulmonaire.

La suette sporadique, que mon maître le professeur Potain a observée deux fois, pourrait, à cause de sa rareté, être méconnue et prise

pour une dothiénentérie avec éruption confluente de sudanima; mais l'évolution générale est très-rapide, l'éruption est hâtive, la prostration précoce et l'angoisse précordiale avec palpitations violentes est presque caractéristique.

L'existence simultanée de maladies épidémiques, présentant entre elles d'assez grandes affinités cliniques, rend quelquefois très-difficile l'appréciation exacte de certains cas complexes. De même, les premiers cas d'une épidémie nouvelle sont souvent méconnus (typhus, grippe, fièvres subcontinues palustres, etc.). Ce n'est pas seulement en présence de cas isolés, mais à l'occasion même d'épidémies très-circonscrites, que l'incertitude peut être grande; pour quelques-unes même, la véritable nature des accidents reste indécise, ou ne devient manifeste que tardivement. On a signalé de semblables hésitations dans des épidémies de grippe (Murchison), de méningite cérébro-spinale (dans l'armée allemande, durant l'automne de 1870: Leyden), de typhus, dans des localités où il n'est pas communément observé. La polémique passionnée qu'a soulevée l'épidémie d'Andelfingen montre qu'on peut hésiter entre la trichinose, la fièvre typhoïde et un empoisonnement par des viandes altérées.

A plusieurs reprises, l'explosion soudaine de la fièvre typhoïde sous une forme anormale et dans un foyer très-limité a soulevé le soupçon d'empoisonnement (épidémie de North-Boston, en 1843; de Clapham, en 1829; de la famille royale de Portugal, en 1862); on a même incriminé tantôt le cuivre ou l'arsenic (épidémie du National-Hotel, à Washington, en 1857), tantôt le vin fuchsiné (à Nancy, en 1875). Par contre, des accidents d'intoxication par l'essence de térébenthine passèrent pendant quelque temps pour des fièvres typhoïdes (Carret, 1862).

Pronostic. Mortalité. — Dans une maladie se traduisant par un ensemble symptomatique si complexe et pouvant revêtir des aspects cliniques si divers, il est impossible de résumer le pronostic en quelques formules et de donner des règles générales. Comment en effet comprendre dans le même jugement toutes les formes, depuis cet état de malaise vague et en quelque sorte intermédiaire entre la santé et la maladie, jusqu'aux cas qui enlèvent rapidement le malade, au milieu d'accidents nerveux graves d'emblée? Ce n'est qu'en considérant l'état général du malade, en tenant compte des principales manifestations symptomatiques et en attribuant à chacune la valeur qu'elle mérite, qu'on pourra se faire une opinion sur la gravité de chaque cas en particulier; la connaissance de l'ensemble des influences extérieures auxquelles est soumis le malade et des conditions individuelles dans lesquelles il se trouve est toujours d'un grand secours. Encore le pronostic, même lorsqu'il est appuyé sur ces différents éléments, devra-t-il être l'expression d'une probabilité et non d'une certitude.

J'ai déjà indiqué la signification pronostique de la plupart des symptômes: je ne ferai donc que résumer ces indications.

La température est le meilleur indice qui permette d'apprécier la gravité de la maladie. L'élévation absolue de la température a par elle-même

une valeur considérable ; de nombreuses observations le démontrent : les résultats suivants sont fournis par Liebermeister (400 cas), Goltdammer (783 observations), Fiedler, Wunderlich. Dans deux séries de cas où la température n'a jamais atteint 40°, la mortalité a été de 1,5 (Goltdammer) et de 9,6 °/₀ (Liebermeister) ; pour les cas où la température atteint ou dépasse 40°, la proportion des décès est de 29 °/₀ ; quand elle atteint 41° et au delà, les chances de mort et celles de guérison sont égales (Fiedler, Wunderlich, etc.) ; au delà de 41°,5, la mort est presque fatale.

L'excès de chaleur observé lors des exacerbations fébriles est d'autant plus dangereux qu'il persiste plus longtemps. Le danger des hautes températures est atténué par la profondeur des rémissions. Plus la fièvre se rapproche du type continu et plus les oscillations diurnes sont petites (moindres que 0°,5 ; tracé en plateau), plus le cas sera probablement grave. A ce titre, les températures matinales ont presque autant d'importance que celles du soir. Fiedler a vu mourir plus de la moitié des typhiques qui avaient, même une seule fois, présenté dans la matinée le chiffre de 40°,8 et, à une seule exception près, tous ceux qui avaient eu plus de 41°,2. Le danger augmente dans une proportion considérable avec la persistance de la fièvre continue.

Une seule rémission du mouvement fébrile, considérable sans être excessive, non accompagnée d'accidents de collapsus, et indépendante d'une complication grave par elle-même, est, en général, d'un favorable augure. Un abaissement provoqué par un accident sans grande gravité, comme une hémorrhagie légère, n'amène aucune aggravation, quelquefois même il est suivi de sédation. Ces propositions sont surtout vraies de l'abaissement progressif et non subit qui survient à une des époques où le cours régulier de la fièvre typhoïde le comporte, et s'accompagne d'autres indices d'amendement. Le degré de réfrigération obtenu par la médication antipyrétique directe ou indirecte (eau froide ou sulfate de quinine), et surtout la persistance de cette action, ont également une grande valeur pronostique.

L'élévation rapidement progressive de la température, au début, lorsqu'elle se fait par grandes oscillations et ne s'accompagne pas d'accidents cérébraux précoces, indique habituellement une forme bénigne et rapide. Il en est de même du frisson initial et de l'absence complète ou presque absolue des prodromes. On doit redouter un cas grave, lorsque le début, très-rapide, se produit presque sans rémissions matinales, que la maladie prend, dès le principe, des allures tumultueuses avec céphalalgie intense, délire ou prostration extrêmes. Des prodromes prolongés et de plus en plus sérieux précèdent habituellement des formes longues et souvent graves.

Les maxima observés à la fin de la première semaine ne sont guère dépassés, dans les cas non compliqués, et permettent de fonder quelques prévisions sur l'évolution ultérieure ; cette appréciation ne peut être faite qu'avec de grandes réserves.

Lorsque dans le second septenaire, surtout vers le 12e ou le 14e jour, on voit la température atteindre le soir 40°,5 et 41°, et se maintenir le matin entre 39°,5 et 40°, on doit redouter un cas grave; à cette période en effet on observe, dans les cas favorables, une grande rémission matinale, et le soir le thermomètre ne monte qu'à 40° au plus; l'apparition du stade amphibole indique une gravité persistante et une durée probablement longue.

La signification pronostique de l'hyperthermie varie d'un cas à l'autre, suivant le degré de résistance individuelle. Les enfants résistent mieux que les adultes, et la même élévation de température a chez eux une signification moins grave que chez les sujets plus âgés. L'intensité des accidents cérébraux ou cardiaques coïncidant avec l'élévation de la température a une grande importance.

Tout signe qui indique la diminution d'énergie ou la paralysie du cœur, faiblesse ou abolition de l'impulsion précordiale, ou, dans d'autres cas, brusquerie du choc faisant contraste avec la petitesse et le défaut de résistance du pouls, doit faire craindre l'asphyxie, le collapsus ou la syncope. Il y a peu de danger en général, même avec une haute température, tant que le pouls reste modérément fréquent et conserve de la force. Chez les adultes, en dehors de tout état névropathique et en l'absence de toute cause d'excitation temporaire, la gravité est en rapport avec la fréquence du pouls. Malherbe (1883) admet que, lorsque le pouls se maintient entre 80 et 90 pulsations, bien que la température s'élève à plus de 40° et même de 41°, on ne doit pas, la plupart du temps, porter de pronostic fâcheux. Parmi les malades observés par Liebermeister, les deux tiers environ de ceux qui ont eu 120 pulsations ou plus sont morts; dans les cas où le chiffre des pulsations n'atteignit pas 140, il y eut 1 décès sur 2; dans les cas où le pouls dépassa 140, la proportion fut de 4 sur 5, et dans ceux où il dépassa 150, de 11 sur 12. Chez les enfants, un pouls très-accéléré (150, 172, 180) n'entraîne pas toujours un pronostic très-grave.

Le danger est d'autant plus grand que l'augmentation de fréquence coïncide avec une diminution plus appréciable de la force du pouls. L'accélération est plus grave lorsqu'elle coïncide avec une température excessive, soit très-élevée, soit très-basse. On tiendra de même pour des signes défavorables : le ralentissement excessif des battements du cœur, leur irrégularité avec accélération ou ralentissement, et les fausses intermittences du pouls. Une diminution de fréquence, coïncidant avec un abaissement modéré de la température, est un indice d'amendement temporaire ou définitif.

Les accidents broncho-pulmonaires sont toujours graves; ils le sont d'autant plus que l'hypostase y a plus de part, qu'elle est plus précoce, plus étendue, et que l'adynamie est plus profonde; l'accélération des mouvements respiratoires, même en l'absence de signes physiques d'une complication sérieuse, un sentiment d'angoisse dyspnéique, une respiration suspirieuse, sont des indices de gravité.

Le facies, qui permet d'apprécier le degré de stupeur, est, chez les enfants surtout, de tous les symptômes celui auquel le praticien doit, au point de vue du pronostic, attacher le plus d'importance (Rilliet et Barthez); l'animation du regard, un sourire spontané, sont souvent, au milieu de symptômes alarmants, les premiers signes, et des signes non douteux, d'un changement favorable.

Les accidents nerveux, dont la signification est en partie subordonnée à la connaissance du sujet, indiquent un degré de gravité d'autant plus grand qu'ils sont plus intenses, plus hâtifs et plus persistants. La prostration très-rapide, l'immobilité absolue dans le décubitus horizontal, l'apparence d'hébétude profonde, le délire précoce et violent, surtout diurne, tous les phénomènes spasmodiques, à l'exception des soubresauts des tendons à un degré modéré, le renversement de la tête, la raideur du cou, du tronc et des membres, la carphologie et les mouvements automatiques, indiquent un sérieux danger. Le coma vigil, le trismus, les convulsions éclamptiques, sont le plus souvent suivis de mort. Tous les accidents méningitiques ont également une signification grave, mais moins absolument fatale lorsqu'ils se montrent au début que lorsqu'ils surviennent à une période avancée de la maladie.

La statistique suivante, empruntée à Liebermeister, donne encore, à propos des accidents cérébraux, des indications très-importantes; il divise une série de 983 typhiques de la manière suivante : 1° absence d'accidents cérébraux, la mortalité est de 3,5 %; 2° délire léger, excitation nocturne ou passagère, mortalité 19,8 %; 3° délire intense, mortalité 54 %; 4° sopor et coma, mortalité 70 %.

La rétention d'urine est d'autant plus grave qu'elle se prolonge davantage.

L'incontinence fécale, surtout lorsqu'elle est précoce, est un signe très-défavorable chez l'adulte; elle l'est beaucoup moins dans l'enfance.

L'état de la langue fournit des indications d'une valeur sérieuse, mais non pas absolue; la persistance de l'humidité, sa réapparition, sont toujours de bons éléments, la sécheresse et la présence d'enduits fuligineux ajoutent peu aux indications fournies par l'hyperthermie.

Les vomissements du début n'ont par eux-mêmes aucune signification mauvaise; il en est tout autrement de ceux qui surviennent tardivement et se répètent, même alors qu'ils n'indiquent pas une péritonite; ils doivent faire craindre un épuisement rapide et de grandes difficultés pour l'alimentation.

La diarrhée excessive, surtout chez les très-petits enfants, la constipation tenace, un météorisme précoce et considérable, la rétraction du ventre, sont des indices graves.

La diminution de quantité des urines des vingt-quatre heures, et surtout la diminution d'excrétion d'urée et d'acide urique, l'abondance de l'albumine, la présence de cylindres épithéliaux ou de sang, sont de mauvais augure et doivent faire redouter des accidents cérébraux graves.

Les sueurs froides et visqueuses sont la preuve d'un état général très-grave et coïncident souvent avec des phénomènes asphyxiques.

Le degré de gravité de chacune des complications en particulier a été suffisamment indiqué pour que je n'aie pas à y revenir.

Un des objets les plus importants du pronostic est de prévoir, au début de la maladie, quelles en seront l'évolution et la forme. La connaissance de l'épidémie et en particulier des cas simultanés peut être, à ce sujet, d'une grande utilité. Il sera difficile de se méprendre sur la signification des cas graves d'emblée qui rarement se modifient spontanément, pour suivre plus tard un cours bénin et régulier; après 3 à 4 jours d'état grave, on ne peut plus espérer cette modification favorable. Mais, parmi les cas dont le début est simple, quelques-uns subissent une aggravation secondaire, qui ne se manifeste parfois qu'après 10 ou 12 jours, de sorte que le pronostic doit être fort réservé avant la fin de la seconde semaine, tan au point de vue de la durée que de la forme et de la gravité de la ma ladie. Quand, au contraire, la fièvre typhoïde conserve au 12e ou au 14e jour une forme légère, la guérison est presque assurée et sera probablement très-rapide. La possibilité de rechutes ou de recrudescences, qui font en quelque sorte que la maladie évolue en deux temps, augmente l'incertitude du pronostic complet. Au début par conséquent, et quelque fois encore à une époque plus avancée, on devra se borner à un pronostic actuel.

Mortalité. — Si l'on cherche à apprécier le pronostic général de la fièvre typhoïde d'après la mortalité relative, on reconnaît bientôt que les statistiques partielles fournissent des résultats très-variables; celles qui portent sur un nombre très-considérable de faits observés dans des conditions analogues donnent seules des résultats comparables.

Telles sont les statistiques suivantes :

Griesinger (hôpital de Zurich), sur 470 f. t., 89 décès.	1 sur 5,3
Wunderlich (hôpital Jacob, Leipzig), sur 600 f, t., 111 décès.	1 sur 5,4
Murchison (hôpital des fiévreux, Londres), sur 5988 f. t., 1034 décès. .	1 sur 5,7
Besnier (hôpitaux de Paris, 1866, 67, 68, 69, 72, sur 8168 f. t., 1210 décès	1 sur 4,8

Pour la plupart des grandes villes de l'Europe, on peut exprimer le résultat des statistiques par cette formule commune : les chances de guérison pour le typhique sont d'un peu plus de 4 sur 5. Cette indication, on le comprend, n'a qu'une valeur très-générale, et, sans aborder ici l'étude des faits particuliers, on découvre une série de conditions qui font notablement varier la mortalité, elles se rapportent essentiellement à l'intensité de la cause typhoïgène d'une part, et à la résistance des individus atteints d'autre part, ou, en d'autres termes, au milieu infectieux, à l'épidémie et au sujet, et l'on pourrait ajouter, comme circonstance non moins importante, au traitement.

La mortalité relative est, en général, moindre en ville que dans les hôpitaux ; ainsi Colin donne comme chiffre moyen de mortalité en ville 1 sur 6 à 8 malades, et dans les hôpitaux civils et militaires 1 sur 4 à 5. Ce

même observateur remarque que la mortalité a été plus grande dans les hôpitaux consacrés exclusivement aux typhiques que dans ceux où toutes les maladies sont traitées dans les mêmes salles.

Le climat n'est pas sans importance sur le chiffre de la mortalité, et Colin a constaté que dans l'armée la mortalité croît à mesure qu'on arrive dans une région plus méridionale.

Les différentes épidémies présentent chacune un caractère général de bénignité ou de gravité tenant soit à la seule prédominance des cas graves, soit, en même temps, aux conditions défavorables dans lesquelles se trouve la population ou le groupe d'individus menacés.

C'est un élément considérable du pronostic, puisque la mortalité, extrêmement restreinte dans certaines séries (4 à 5 °/₀), atteint, dans des conditions défavorables, les chiffres excessifs de 50 à 60 °/₀. Woillez, comparant entre elles 33 épidémies survenues en 1873, voit la mortalité varier de 8 à 41 °/₀. Mon maître H. Roger a pu observer, dans sa clinique infantile, des variations analogues. Dans les neuf premiers mois de 1870, deux typhiques seulement meurent; dans le dernier trimestre (commencement du siége), il y a 48 cas et 17 décès; dans le premier trimestre de 1871, il y a 17 décès sur 34 malades; sur 15 enfants entrés dans le mois de février 9 succombent. A l'hôpital du Gros-Caillou, la mortalité, qui en 1864 n'avait pas atteint 5 °/₀, s'élève, en 1870, à 68 °/₀ (Libermann).

Les épidémies très-circonscrites ont souvent une grande gravité, et on observe même fréquemment un rapport inverse entre la surface territoriale envahie et la mortalité relative. C'est ainsi que L. Colin montre, par les épidémies militaires, la gravité moindre à Paris et à Lyon que dans les plus petites garnisons. On a vu succomber dans ces conditions 1/8 environ de la population (Prades, épid. de 1838, 95 décès sur 750 habitants : Bricheteau). Les épidémies de maisons, les épidémies de familles, sont encore plus graves, ce sont les seules où l'on puisse voir succomber la moitié des individus composant le groupe atteint (Léon Colin).

Dans une même épidémie, les cas graves sont relativement plus nombreux au début, surtout lorsqu'elle éclate brusquement dans un milieu favorable à son développement, et à sa période d'intensité maxima : c'est ainsi que, dans l'épidémie de Vincennes (été 1874), Lauza a constaté, dans les douze premiers jours, sur 265 fièvres typhoïdes, 70 décès dont 20 survenant de 3 à 8 jours après l'entrée à l'hôpital, puis la léthalité décrut progressivement et atteignit le chiffre normal. Dans le déclin des épidémies on voit beaucoup de formes légères. Ces formes atténuées se montrent aussi quelquefois en abondance au début, lorsque l'épidémie naît sur place, au lieu d'être rapidement importée dans un centre d'agglomération.

Dans les recrudescences épidémiques des grandes villes, le maximum de gravité, représenté par la mortalité relative, se montre au début de la recrudescence estivo-automnale, dans le troisième trimestre; dans le quatrième

trimestre, quand le nombre des cas diminue, la proportion centésimale des décès diminue également (E. Besnier).

L'âge mérite grande considération. Toutes les statistiques signalent dans la seconde enfance une léthalité moindre qu'aux autres périodes de la vie. Il y a chez les enfants une telle différence entre les formes graves et légères, que les chiffres qui expriment la mortalité moyenne n'ont qu'une signification très-vague dans l'appréciation des faits individuels; toutefois le jeune âge constitue des conditions si favorables que M. Bergeron a pu soutenir qu'on ne meurt pas de la fièvre typhoïde, même en temps d'épidémie, au-dessous de 10 ans. Les statistiques hospitalières donnent toujours pour les enfants des chiffres relativement élevés, mais toujours inférieurs à ceux qu'elles indiquent pour les adultes; la série des faits observés pendant sept années par M. Roger, à l'hôpital des Enfants, donne une mortalité de 14, 5 %, tandis que la proportion moyenne pour l'ensemble de la population hospitalière est, à la même époque, de 23 % environ ; on trouve, dans les rapports académiques, la proportion de 11 % chez les enfants à 18 % chez les adultes (de Claubry, 1849). Friedrich, à Dresde (d'après une statistique portant sur une période de 21 années), donne comme moyenne de mortalité chez les enfants 11 %. Henoch a vu 6 décès sur 98 cas; Rilliet et Barthez 29 sur 111 (fièvres légères au début, 1 décès sur 47 malades; fièvres graves, 15 sur 41; fièvres très-graves dès le début, 13 sur 23); Cadet de Gassicourt, 22 sur 276 (un peu moins de 8 %).

La statistique de l'hôpital des Fiévreux de Londres (5911 cas) marque la progression suivante:

Au-dessous de 10 ans	11,36 %
De 10 à 14 ans	17,86
De 15 à 19 —	13,48
De 20 à 29 —	20,46
De 30 à 39 —	25,90
De 40 à 49 —	25,00
Au-dessus de 50 ans	34,00

Au-dessous de 5 ans, et surtout dans la première enfance, la fièvre typhoïde est plus grave qu'un peu plus tard (Rilliet et Barthez, Roger).

Uhle a vu mourir la moitié des typhiques âgés de plus de 40 ans; à l'hôpital de Bâle (années 1865-1870), la proportion centésimale des décès varie pour les sujets âgés de plus ou moins de 40 ans dans le rapport de 30 à 11,8.

L'influence du sexe est beaucoup moins manifeste; néanmoins la plupart des pathologistes ont signalé une léthalité plus grande parmi les femmes que parmi les hommes (à Bâle, la proportion centésimale des décès est, pour les femmes 14, 8, et pour les hommes 12 %; au Fever-Hospital de Londres : 14,5 et 12 ; à Londres : 18,9 et 17,7). Friedrich, Friedleben, Murchison et, en France, H. Roger, indiquent une faible prédominance de la mortalité relative chez les jeunes filles. Blache regardait la

fièvre typhoïde comme ayant une gravité spéciale chez les jeunes filles, à l'époque qui suit la puberté.

Certaines dispositions individuelles, qui contribuent à donner à la fièvre des allures spéciales, ont une influence notable sur sa gravité apparente ou réelle. Chez les sujets très-excitables, les premières manifestations morbides s'accusent vivement; le travail devient très-vite impossible et l'alitement est précoce, les accidents cérébraux sont hâtifs et violents, le délire domine et tend à prendre les formes les plus actives, le pouls est très-accéléré; il convient cependant de n'accorder à tous ces phénomènes si bruyants qu'une signification atténuée. Il faut faire les mêmes réserves, quoique le danger soit plus grand, lorsque les désordres cérébraux tiennent à un état névropathique héréditaire ou acquis. Au contraire, les personnes de tempérament torpide présentent des réactions beaucoup moins vives; elles prennent le lit tardivement, après une longue période de malaise vague, pendant laquelle elles sont exposées à des erreurs de régime ou d'hygiène; chez elles, le délire est plus calme, et plus d'apathie que d'excitation; l'accélération du pouls est moindre; il faut se tenir en garde contre ces apparences de bénignité, car la résistance n'est nullement proportionnée à l'impressionnabilité individuelle (Liebermeister).

Le danger semble être plus grand pour les individus gras et très-fortement constitués que pour les sujets maigres et d'apparence moins vigoureuse; les premiers sont plus exposés aux formes graves, l'hyperthermie est chez eux habituelle et les dégénérescences parenchymateuses sont rapides (Wunderlich, Liebermeister); les accidents de la parésie cardiaque sont surtout menaçants. Liebermeister ajoute que le traitement antipyrétique direct a peu d'action sur ces malades, dont le pannicule adipeux fait obstacle à la réfrigération. L'anémie ou la chlorose, lorsqu'elles ne sont pas portées à un degré excessif, ne doivent pas donner d'inquiétude et sont peut-être même une condition favorable.

Cette observation ne s'applique pas, bien entendu, aux individus réellement épuisés ou débilités; ces conditions, moins éminemment mauvaises dans la fièvre typhoïde que dans le typhus, ont néanmoins une influence fâcheuse. Tous ceux qui ont eu de grandes fatigues corporelles avec des privations, qui ont été surmenés par un travail assidu ou accablés par un chagrin profond et prolongé, sont très-sérieusement menacés ; l'adynamie profonde, le ballonnement considérable du ventre, les eschares, sont les signes précoces de gravité, auxquels se joignent la débilité cardiaque et l'hypostase pulmonaire.

J'ai déjà signalé la gravité de la fièvre typhoïde chez les sujets qui sont atteints de maladies chroniques : dysenterie, néphrite, bronchite et emphysème, phthisie (17 décès sur 23 malades : Liebermeister), affections organiques du cœur ; chez les goutteux, les diabétiques et surtout les alcooliques (7 décès sur 19 cas: Liebermeister), les récidives vraies sont en général d'un pronostic favorable. J'ai dit qu'il en était le plus souvent de même pour les rechutes.

La grossesse est une condition défavorable ; comme je l'ai déjà dit, l'a-

vortement ou l'accouchement prématuré sont très-fréquents ; les hémorrhagies utérines et l'algidité sont toujours à craindre; les formes graves sont la règle.

La mortalité peut atteindre le chiffre de 1/3 (15 sur 46) ; dans bien des cas elle reste plus faible, mais il est exceptionnel de la voir descendre au chiffre observé à l'hôpital de Vienne en 1858 (12 cas, 3 avortements, 2 décès).

L'état puerpéral aggrave plus encore le pronostic : ainsi, sur 17 femmes récemment accouchées, 8 succombèrent; chez 2 seulement la dothiénentérie fut légère (Liebermeister, Lindwurm).

Il faut enfin tenir un très-grand compte de la manière dont le typhique est traité. A cet égard, les conditions hygiéniques ont une importance considérable. L'absence presque absolue de soins médicaux et une mauvaise hygiène rendent compte de l'excessive mortalité de certaines épidémies; 15 décès sur 35 typhiques à Natzwiller (Vosges), en 1843-44 (pas de médecin); dans le village de Kerner (Finistère), qui comptait 300 habitants, il y eut, en 1869, 70 cas de fièvre typhoïde et 60 décès ; dans le Jura, Vernois indique la proportion de 122 décès sur 179 cas; dans l'Aude, 228 décès sur 364 cas. Il y a sans doute de grandes réserves à faire à propos de quelques-unes de ces statistiques, et les circonstances qui influent sur la léthalité sont complexes, mais les conditions antihygiéniques sont prédominantes : ainsi, dans l'épidémie de Lorient (1864-65), on constata dans l'hôpital civil, entouré de rues étroites et malpropres, une moyenne de 43 °/₀ de décès, tandis qu'à l'hôpital militaire, situé dans un quartier salubre et aéré, le chiffre de mortalité s'est maintenu à 16 °/₀ (Colin).

La pauvreté et la misère même, contrairement à ce qui a lieu pour le typhus, ne sont pas des éléments de pronostic grave; les faits réunis par Murchison le démontrent, et la statistique de Besnier témoigne dans le même sens. Quelques médecins ont même noté que dans la pratique de la ville la fièvre typhoïde semble présenter plus de gravité parmi les riches que dans la classe pauvre.

L'acclimatement n'est pas sans influence sur le pronostic de la fièvre typhoïde, la mortalité est en général plus grande chez les nouveaux venus (39, 7 °/₀ chez les nouveaux venus, 30, 4 chez les individus déjà acclimatés : Hardy et Béhier).

Chomel, Griesinger, Murchison, ont constaté la gravité particulière que revêt la fièvre typhoïde dans certaines familles, sans qu'on puisse imputer cette différence au milieu épidémique, puisqu'elle peut se montrer à des époques et dans des lieux très-divers. Guéneau de Mussy, qui en a observé plusieurs exemples, rapporte cette particularité à une prédisposition constitutionnelle.

On a accusé certains modes de traitement d'aggraver la fièvre typhoïde ; il est certain que les fautes de thérapeutique ont souvent de graves ou de terribles conséquences. Le médecin peut au contraire regarder les chances défavorables comme sérieusement compensées, lorsqu'il est certain d'être

bien secondé, et qu'il peut compter sur des soins de propreté extrême et une surveillance exacte de l'alimentation.

Nosologie. — NATURE ET AFFINITÉS PATHOLOGIQUES DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE. — On a beaucoup disserté sur la nature de la fièvre typhoïde. Ce problème résumait en effet la grande querelle de la vieille et de la nouvelle école, il mettait en présence les partisans et les adversaires de la doctrine des fièvres essentielles; c'était le chapitre le plus important de la nosologie, à une époque où l'on se passionnait pour cette espèce de classification. La lutte ardente et quelquefois peu courtoise avait le double intérêt d'une doctrine à édifier et d'une méthode thérapeutique à faire prévaloir.

De nos jours, tous les pathologistes admettent sans discussion l'existence des fièvres ou, pour employer une expression plus moderne, des maladies infectieuses, dont le cadre va grandissant. Personne ne partage plus les hésitations d'Andral, et personne n'admet plus que l'entérite folliculeuse soit « l'inflammation des follicules intestinaux, comme la pneumonie est l'inflammation du poumon; » mais de nouvelles questions de doctrine, soulevant avec elles d'importantes conclusions thérapeutiques, sont encore en jeu. Les hypothèses et les affirmations prématurées ont changé d'objet, mais tiennent encore une grande place.

On serait quelquefois tenté de faire à certains partisans exagérés de la doctrine des germes animés et de l'importance pathogénique de l'hyperthermie les reproches que faisait Sydenham aux systématiques de son temps et que lui empruntait Andral, pour les appliquer à ceux qui ne voulaient voir dans la fièvre typhoïde rien au delà des lésions intestinales ou des altérations du sang. Lorsque Bordeu montrait la fièvre maligne fournissant des arguments à toutes les sectes, sans qu'aucune pût en fixer exactement la nature, il avait raison contre les faiseurs de systèmes exclusifs et mettait en lumière le caractère complexe de la pathogénie de l'affection.

On ne saurait, de notre temps plus qu'au commencement du siècle, affirmer que l'intestin, le système nerveux ou le sang, soient primitivement affectés; il faut reconnaître, avec Andral, que « derrière les désordres visibles et avant leur manifestation il a existé dans l'état dynamique de l'individu un dérangement profond, sans lequel tant de symptômes graves ne se seraient pas produits ». Ce trouble dynamique paraît être suscité lui-même par un agent infectieux dont l'existence est démontrée seulement par les effets, mais dont la nature intime n'est pas scientifiquement connue. C'est assez pour affirmer que la fièvre typhoïde est une maladie infectieuse aiguë.

L'élément typhoïgène (miasme ou contage), après qu'il a pénétré dans l'économie, y demeure d'abord latent, puis, tout d'un coup, manifeste sa présence par la fièvre. Il la provoque sans doute à la manière des agents septicémiques, dont les propriétés phlogogènes et pyrétogènes sont démontrées par de nombreuses expériences.

L'action du poison typhoïgène s'exerce-t-elle primitivement sur les élé-

ments des divers tissus, dont elle modifie la nutrition, et la fièvre est-elle l'expression des actes chimiques d'une désassimilation exagérée; ou les centres nerveux qui président à la calorification sont-ils d'abord intéressés? Poser ces questions, c'est énoncer le problème général du processus fébrile, dont la science n'a pas encore la solution.

L'ensemble des phénomènes qui constituent l'état typhoïde et donnent à la dothiénentérie sa gravité principale ont été considérés, surtout depuis les travaux de Liebermeister, comme une conséquence directe de l'hyperpyrexie ou, plus exactement encore, de l'hyperthermie. Il est certain que les plus violents désordres de l'état typhoïde coïncident, d'une façon presque constante, avec une température excessive, lors surtout qu'elle est longtemps persistante; qu'ils s'accroissent avec la chaleur fébrile et diminuent avec elle. Soit que l'abaissement de la température survienne spontanément, qu'il soit artificiellement provoqué ou qu'il tienne même à certaines complications, il s'accompagne d'une détente durable ou transitoire dans les troubles cérébraux. Il est également certain que dans les maladies qui ne semblent pas résulter d'une intoxication, dans le rhumatisme, par exemple, l'hyperpyrexie s'accompagne d'un ensemble de symptômes véritablement typhoïdes. Ces divers accidents ne sont pas sans analogie avec ceux que détermine l'élévation extérieure de la température, à un degré inusité, dans l'insolation, par exemple, de même que les altérations viscérales, qu'on suppose en rapport avec les divers désordres d'origine hyperpyrétique, sont tout à fait comparables à celles qu'on observe chez les animaux expérimentalement soumis à la chaleur d'une étuve.

L'élévation exagérée de la température suffit donc pour déterminer certaines complications; mais il faut se garder d'en faire un élément pathogénique trop prédominant. Les accidents liés à l'hyperthermie sont, dit Liebermeister, des phénomènes communs à toutes les affections fébriles; ce sont essentiellement des désordres nerveux et des troubles cardio-pulmonaires. Les premiers varient d'un simple état de malaise, avec pesanteur de tête et insomnie, jusqu'aux manifestations les plus intenses de l'adynamie et de l'ataxie. Les seconds sont la traduction de la parésie cardiaque et du désordre secondaire de la petite circulation (stase et œdème pulmonaire); au plus haut degré, ils constituent l'état connu sous le nom de collapsus.

Les altérations à la fois phlegmasiques et dégénératives auxquelles l'hyperthermie a donné naissance persistent après que la fièvre est tombée et peuvent amener des complications tardives souvent fort graves, dont l'hyperthermie a été considérée comme la cause indirecte; ce sont, par exemple, des syncopes qui surviennent pendant la convalescence, des troubles intellectuels et des paralysies qui persistent plus ou moins longtemps après la cessation de tout mouvement fébrile.

Certains pathologistes français sont disposés à considérer ces accidents et l'hyperthermie elle-même comme les effets communs d'une même cause, l'intoxication typhoïde. Exerçant son influence directe sur tout l'orga-

nisme, cette cause se traduirait par des manifestations multiples : la fièvre à marche cyclique, qui ouvre la série des accidents et peut prédominer, grâce à son intensité ; des phénomènes congestifs et inflammatoires, se produisant surtout vers des viscères ; enfin des phénomènes distrophiques qui diminuent et altèrent la vitalité des tissus : telles sont les dégénérescences et les altérations de structure constatées dans le cœur, le foie, les reins et surtout le tissu musculaire. L'analogie de ces lésions avec celles qui ont été signalées dans les processus infectieux, comme la septicémie expérimentale, par exemple (inflammations et congestions viscérales multiples, dégénérescences du foie et des reins : Coze et Feltz ; des fibres musculaires : Picot), montre les rapports intimes unissant la fièvre typhoïde aux autres processus infectieux.

En considérant les principaux accidents comme relevant directement de l'action du principe infectieux, on conçoit aisément que ces éléments connexes, traduisant une même action pathogénique, augmentent ou diminuent ensemble ; mais on s'explique aussi qu'ils puissent parfois se dissocier. Les cas ne sont pas rares, en effet, dans lesquels il y a véritable discordance entre les deux termes : certains malades supportent, presque sans accidents sérieux, une fièvre intense et prolongée, tandis que d'autres présentent des désordres et même des lésions (état cireux des muscles, par exemple) attribués à l'hyperpyrexie, sans que jamais leur température se soit notablement élevée.

S'il n'est pas possible de subordonner absolument à l'hyperthermie les éléments morbides complexes de la fièvre typhoïde, il n'en faut pas moins reconnaître la grande valeur de ce désordre fonctionnel. L'hyperthermie est l'effet et le signe d'une intoxication grave, mais elle est aussi, par elle-même, une cause et un indice de danger ; elle dépend de la cause même qui produit les altérations dégénératives des parenchymes, mais elle n'est pas étrangère à la production de ces troubles nutritifs et ceux-ci, à leur tour, contribuent sans doute à entretenir l'excès de la chaleur fébrile. Ainsi, comme il arrive très-fréquemment en pathologie, les phénomènes morbides sont associés par des réactions réciproques, bien plutôt que par une subordination régulière.

Quelques auteurs ont distingué, dans le cycle frébile typhoïde, une première période constante, correspondant seule aux effets de l'infection, et un second stade, variable, en rapport avec diverses lésions persistantes et avec une intoxication secondaire de l'économie par la résorption de principes putrides contenus dans l'intestin, ou la pénétration dans le sang et la lymphe des déchets des tissus altérés. Sans accepter ce qu'il y a de trop absolu dans cette division, il faut bien reconnaître l'intervention réelle des deux ordres d'éléments pathogéniques qu'elle met en jeu. L'infection secondaire, comparée par Piorry à celle que produisent les injections septiques, et par Bouilland à celle qui a pour origine les plaies suppurantes, ne saurait être niée absolument.

Il reste à interpréter le rôle et la signification de la lésion intestinale. Les médecins ne parlent plus d'entérite folliculeuse ou d'entéro-mésen-

térite, et l'on ne considère plus l'ensemble des symptômes de la fièvre typhoïde, et l'état fébrile même, comme des phénomènes sympathiques, analogues à ceux que provoque toute grande phlegmasie, et empruntant seulement un caractère spécial à la forme septique ou putride de l'inflammation.

La lésion intestinale est d'ordre secondaire et l'on pourrait, avec Chomel, la comparer aux bubons de la peste. L'analogie est d'autant plus remarquable que, dans les deux cas, les lésions intéressent des appareils lymphatiques. Quelques anatomo-pathologistes la considèrent non-seulement comme spéciale, mais comme spécifique, en ce sens que les germes infectieux seraient contenus dans les plaques infiltrées (Maclagan, Klein); cette action locale du principe typhoïgène est vraisemblable, mais non démontrée, et l'on ne saurait dire si l'appareil folliculaire de l'intestin représente un lieu d'accumulation ou une voie d'élimination du poison.

Affinités pathologiques. — Dans l'état actuel de la science, la fièvre typhoïde, je l'ai dit, doit être classée parmi les maladies infectieuses miasmatiques aiguës, entre les maladies purement virulentes, dont les fièvres éruptives sont le type, et les maladies purement miasmatiques, comme les fièvres de malaria.

Des affinités très-évidentes, déjà signalées à propos du diagnostic, rapprochent la fièvre typhoïde du typhus exanthématique; les analogies sont plus lointaines avec la méningite épidémique; elles sont presque nulles entre la diothénentérie et la fièvre récurrente. Pour établir la différence spécifique du typhus contre les partisans de l'identité, il a fallu plus de vingt années d'études et les œuvres magistrales de Gerhard (1837), Stewart (1840), Jenner (1849, 1851) et Murchison (1858, 1861) confirmées parmi nous par l'expérience et les travaux de Godelier, Jacquot et Barallier, et en Allemagne par les ouvrages de Griesinger et Hirsch. Récemment encore des pathologistes très-versés dans l'étude des fièvres ont affirmé les connexions des deux maladies, et Stokes, M. Huss, v. Gietl, pour ne citer que les plus considérables, ont professé la transformation de l'une en l'autre et l'existence de formes mixtes. Salomon (1874) ne reconnaît qu'une seule entité morbide du genre typhus, c'est l'iléo-typhus, dont le typhus pétéchial et la fièvre à rechutes ne seraient que des variétés dues, l'une à l'influence de l'agglomération, l'autre à l'existence de la famine. Malgré cela, on doit tenir pour certaine la séparation des deux maladies spécifiques. Elle est fondée sur un ensemble de faits incontestables, et les plus imposants sont empruntés aux conditions étiologiques, dont les différences ont été surtout mises en lumière par Murchison, au mode de développement épidémique, à l'anatomie pathologique et à la clinique, dont les enseignements ont été affirmés récemment encore par Warping de Stockolm.

Est-il nécessaire de rappeler que, durant le siége de Metz, malgré la fréquence et la gravité de la fièvre typhoïde, en dépit des conditions les plus désastreuses, jamais le typhus pétéchial, jamais une forme de tran-

sition ne s'est montrée, et peut-on supposer encore que les deux maladies aient une communauté d'origine?

Les comparaisons que l'on a pu faire de la méningite épidémique avec certaines formes de la fièvre typhoïde n'ont rien de commun avec l'existence d'affinités nosologiques réelles. Ziemssen s'est, à bon droit, fondé, pour repousser toute assimilation, sur l'absence d'altération constante de l'appareil lymphoïde, de la rate et de la muqueuse intestinale, sur le caractère variable et l'inconstance de l'exanthème, sur l'évolution du mouvement fébrile, qui n'a pas de type déterminé, enfin sur la nature des accidents cérébraux.

Les fièvres éruptives méritent d'être rapprochées de la fièvre typhoïde par plusieurs points; le cours cyclique du processus fébrile, les manifestations cutanées, les lésions secondaires, sont autant d'éléments d'analogie. Le fait est surtout évident pour la scarlatine, et Harley (1872) a même été jusqu'à considérer la fièvre typhoïde comme une scarlatine abdominale, mais ces vues n'ont que la valeur d'une comparaison et, comme le dit Griesinger, ce serait forcer les analogies que de considérer la fièvre typhoïde comme une fièvre exanthématique.

Les rapports de la fièvre typhoïde et des affections palustres et les formes mixtes qui résulteraient de leur association ont été suffisamment étudiés, à propos de la typho-malariale, pour que je n'y revienne pas ici. Certains accidents fébriles provoqués par l'ingestion de viandes altérées ne sont pas sans analogie avec la fièvre typhoïde, mais il n'est pas démontré qu'ils lui soient jamais identiques. Les différences sont encore plus absolues pour cette espèce d'empoisonnement qui est connu, en Allemagne surtout, sous le nom de botulisme, et qui est déterminé par une modification mal connue des viandes de charcuterie (Wurstgift); les différences cliniques sont plus importantes que les analogies, et les autopsies, au nombre de 50 environ, ne font reconnaître aucune lésion caractéristique (Muller).

Les émanations méphitiques des égouts déterminent rarement des accidents fébriles, c'est du moins ce que paraît établir le rapport de M. Bazalgette, ingénieur en chef des travaux d'égouts à Londres. D'après Hirt, ces accidents fébriles ont la plus grande ressemblance, sinon une identité complète, avec la fièvre typhoïde, plus souvent peut-être ils ont les caractères d'une affection catarrhale du foie ou des voies biliaires. Lichtheim, en 1871, observa ces deux formes morbides distinctes chez deux ouvriers occupés simultanément au curage d'un même égout.

Parmi les épidémies de fièvres attribuées au méphitisme cadavérique, celle de Saulieu, qui a été observée par Maret, paraît avoir été de nature typhoïde, mais l'étiologie laisse quelques doutes. L'épidémie observée par Lassone en 1749 n'était certainement pas la dothiénentérie.

Il n'y a plus lieu de faire, comme Louis, un long parallèle entre la fièvre typhoïde et l'entérite, et l'on ne discuterait plus aujourd'hui la question de savoir si la fièvre typhoïde et l'inflammation de la fin de l'iléon sont des maladies distinctes (Valleix, th. agrég., 1838). Toutefois les rela-

tions nosologiques de la dothiénentérie avec certaines diarrhées d'origine probablement méphitique (épidémies de Kloten et similaires) sont encore mal définies. Il est à peu près certain qu'il n'y a aucune relation à établir entre la fièvre typhoïde et l'entérite typhoïde des enfants (Rilliet et Barthez, Henoch) ou certaines entérites des nouveau-nés, caractérisées anatomiquement par une altération plus ou moins intense de l'appareil folliculeux de l'intestin grêle (Billard, Hervieux).

On sait d'autre part que la fièvre typhoïde, par ses formes incomplètes, vient presque à se confondre avec certaines affections dont le caractère spécifique est au moins douteux et qui sont décrites sous les noms d'embarras gastriques, de synoques, de fièvres gastriques, de fébricules ou fièvres inflammatoires. Chomel rattachait à la fièvre typhoïde ces états pathologiques en quelque sorte incomplets; Griesinger est plus affirmatif encore; Grisolle et Valleix repoussent cette assimilation et Murchison maintient l'espèce nosologique des fièvres continues simples; H. Roger fait mention d'une épidémie de fièvre continue simple observée par lui et par Blache en 1830, tant à l'hôpital qu'en ville.

Rien jusqu'à présent, en dehors de l'étiologie, ne permet d'établir la limite qui sépare certaines manifestations de nature infectieuse des affections non spécifiques; encore les notions étiologiques n'ont-elles pas une valeur absolue, la maladie infectieuse pouvant se manifester après l'action d'une des causes ordinaires de ces maladies non spécifiques; de plus certains auteurs, et Wunderlich, par exemple, pensent, comme je l'ai déjà dit plus haut, que la fièvre typhoïde avec ses symptômes et ses lésions n'est peut-être pas toujours de nature infectieuse. Harley (1872) la considère comme pouvant être le résultat d'un état inflammatoire général soit simple, soit spécifique; on pourrait ajouter qu'on ne fait aucune difficulté pour admettre l'apparition de la dysenterie sous forme de maladie commune et sous l'influence de causes communes, et qu'il n'y a cependant pas de maladie plus manifestement spécifique; on en dirait autant de la diphthérie et, à certains égards, de l'érysipèle. Malgré tout, l'existence d'une fièvre typhoïde non infectieuse ne saurait actuellement être démontrée, et existerait-elle, qu'il serait nécessaire de la séparer de la fièvre typhoïde telle que nous la connaissons aujourd'hui, pour lui donner une place à part dans le cadre nosologique, et de rechercher si elle ne présente pas quelques différences symptomatiques capables de la faire distinguer en clinique.

L'apparition simultanée et sous l'influence apparente des mêmes causes, de la fièvre typhoïde et de divers autres états pathologiques, la coexistence des épidémies, peuvent conduire à se demander si le contage typhoïde ne produit bien que cette affection et s'il ne peut pas en engendrer d'autres, comme certaines pneumonies, par exemple. En dehors de la pneumo-typhoïde qui, je l'ai dit, semble bien être une détermination de l'intoxication typhoïde, on peut voir les pneumonies miasmatiques règner souvent en même temps que la fièvre typhoïde. Barella (1874) a remarqué le parallélisme des courbes de mortalité de ces deux affections,

aussi leur attribue-t-il une origine commune ; la différence des manifestations symptomatiques ne tiendrait, pour lui, qu'à la localisation première du poison typhique sur les voies respiratoires ou les voies digestives. Guido Banti (1880) a signalé également la simultanéité des épidémies. W. Moore (1882) vit naître presque en même temps, sous l'action de causes communes : deux fièvres typhoïdes, un catarrhe gastro-intestinal et une pneumonie bâtarde. Ziemssen ne voit dans ces faits que la preuve d'une cause prédisposante, et non l'action d'une cause efficiente commune aux deux maladies. Lépine se refuse de même à admettre leur identité.

La stomatite ulcéro-membraneuse apparaît de même fréquemment en même temps que la fièvre typhoïde. J. Bergeron a déjà montré cette concordance, dont le fait de Léonard (épidémie de navire, 1854) est un exemple probant. L. Colin la reconnaît aussi, mais sans faire dépendre les deux maladies du même contage : « il est probable, dit-il, que les mêmes constitutions médicales favorisent le développement des deux affections, comme une même constitution favorise le développement d'épidémies d'oreillons et de fièvres éruptives ». Cette remarque peut s'appliquer non-seulement à la stomatite ulcéro-membraneuse, mais encore aux autres affections qui peuvent présenter avec la fièvre typhoïde les mêmes rapports et les mêmes coïncidences.

Ouvrages généraux.

HIPPOCRATE, Epidémies. Livre I, 2e const., 1er et 10e malades (trad. Littré, II, p. 623, 683 et 705). Argument aux 1er et 3e livres par Littré (II, p. 539, 566, etc.). — LOUIS (P. C. A.), Rech. anat., path. et thér. sur la m. c. s. le n. de f. t. Paris, 1829, J. B. Baillière; 2e édit. Paris, 1841.— FORGET (P. C.), Traité de l'entérite folliculeuse. Paris, 1841.— JENNER, De la non-identité du typhus et de la f. t., ou rech. sur le typhus, la f. t., la f. à rechute et la f. simple cont., trad. de l'angl. par Verhaeghe. Bruxelles, 1852. — ANDRAL, t. I. — MURCHISON (C.), A Treatise on the continued Fevers of great Britain. London, 1862. — MANDON (de Limoges), De la f. t. Paris, 1864. — VALLEIX, Guide du méd. prat., 5e édit. par Lorain. 1866, t. I. — BUDD. Typhoid Fever, its nature, mode of spreading and prevention. London, 1873. — TROUSSEAU, Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu, t. I. — TOMMASI (de Naples), Lezioni sul tifo (*il Morgagni*, 1868). — GRIESINGER (W.), Traité des maladies infectieuses, trad. par Lemattre, 2e édit. annotée par E. Vallin. Paris, 1877, p. 235 (indic. bibliogr.). — LIEBERMEISTER, *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie* von Ziemssen. Leipzig, 1874, Band II. — COUSOT. Etude sur la nature, l'étiologie et le traitement de la f. t. Bruxelles, 1874. — HOMOLLE (G.), De la f. t., revue gén. (*Rev. des sc. méd. de Hayem*, 1877, t. X). — LAVERAN et TEISSIER, Nouv. élém. de pathol. et de clin. méd., 2e édit.. 1883, t. I, p. 34 (ind. bibliogr.). — WERNICH (A.), Studien und Erfahrungen über den Typhus abdominalis (*Zeitschr. für kl. med.*, 1881, Band IV). — JACCOUD, Pathologie int., 7e édit., 1883, t. III (ind. bibl.). — D'ESPINE et PICOT, Malad. des enfants, 3e édit. — CADET DE GASSICOURT, Traité cl. des m. de l'e. Paris, 1882, t. II. — GUÉNEAU DE MUSSY, Clinique médicale, Paris, 1884, t. III.

Etiologie, pathogénie, nosologie.

GAULTIER (de Claubry), Identité du t. et de la f. t., Paris, 1844. — PIEDVACHE (J.), R. s. la cont. de la f. t. (*Mém. de l'Ac. de méd.*, Paris, 1850, t. XV, p. 329). — ANGLADA, Traité de la contagion, pour servir à l'histoire des maladies contagieuses et des épidémies, 1853. — RAGAINE, Mémoire sur la f. t. et sa cont., 1846. Mém. sur une épid. de f. t. observ. à Moulins-la-Marche en 1855 et 1856, Paris, 1858. — BARTH, De la prétendue substitution de la f. t. à la variole depuis l'introduction de la vaccine, 1853. — HIRSCH (A.), Handbuch der hist. geogr. Pathologie, Erlangen, 1858; 2e édit., Stuttgart, 1881. — CAZALAS, Maladies de l'armée d'Orient, Paris, 1860. — CAZALAS, Examen théorique et pratique de la question relative à la doctrine de l'identité ou de la non-identité du typhus et de la f. t. Paris, 1861. — BARKER, Malaria and Miasmata, 1863. — GINTRAC (Henri), Note sur la cont. de la f. t. (*Bull. de l'Acad. de méd.*, juillet 1863, t. XXVIII, p. 944). — CARRIÈRE (E.), L'insalubrité urbaine

et les épidémies de typhus (*Un. méd.*, 1866, t. XXIX, p. 34). — Arnould et Kelsch, Recherc. sur la f. t. en Algérie (*Rec. de m. de méd. milit.*, Paris, 1868, 3e série, t. XX, p. 17). — Hallier, Parasitologische Untersuchungen auf die pflanzlichen Organismen bei masern, Hungertyphus, Darmtyphus, Leipzig, 1868. Der pflanzliche Organismus in Darm und im Blute hei Ileotyphus (*Virch. Arch.*, XLIII, 1868). — Bernheim, Fièvres typhiques en général, th. agr. Strasbourg, 1868. — Molard, Epidémie de Metz (*Rec. de mém. de méd. milit.*, Paris, 1869, t. XXII, p. 193). — Soulier (H.), Etude critique sur la f. t. (*Lyon médical*, 1869, t. II, p. 374, 444, 518). — Pettenkofer, Ueber die Etiologie der Typhus, München, 1872. — Cazalis et Renaut, Obs. pour servir à l'hist. des aff. t. (*Archives de physiol.*, Paris, 1873). — Dougall (J.), On the dissemination of zymotic Diseases by milk (*Glasgow med. Journ.*, mai 1873). — Perroud, Epidémie de Lyon (*Lyon méd.*, 1874, t. XVI, p. 5); communicat. des médecins de Lyon à la Soc. de méd. de Lyon (*Id.*, p. 283, 347, 411, etc.). — Peter (Michel), De l'autotyphisation par excès de fatigue (*Un. méd.*, 1874, t. XVII, p. 3). — Arnould (J.), de Lille), Etiologie de la f. t. (*Gaz. méd. de Paris*, 1875, p. 77, 103, 149 et suiv.). — Colin (L.), Epidémies et milieux épidémiques (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, oct. 1874 et janv. 1875; et tirage à part). — Arnould, Etiologie de la f. t. (*Gaz. méd. de Paris*, 1875). — Laure (de Lyon), Note sur l'épid. de f. t. de 1874 et Soc. des sc. méd. de Lyon (*Lyon méd.*, 1875, t. XX, p. 113). — Guéneau de Mussy (Noël), Rech. hist. et crit. sur l'ét. et la prophyl. de la f. t., Paris, 1876, Clinique médicale, Paris, 1884, t. III. — Vacher, Du rôle des égouts dans la propagation de l'épid. de f. t. (*Gaz. méd. de Paris*, 1876). — Vallin (E.), La f. t. et la nappe d'eau souterraine de Paris (*Gaz. hebd. de méd.*, 1876, p. 785). Annotations à Griesinger, Traité des maladies infectieuses, 1877. — Bouchard (Ch.), Etiologie de la f. t., Paris, 1877. — Colin (Léon), De la f. t. dans l'armée (*Rec. de mém. de méd. milit.*, Paris, 1877, t. XXXIII, 3e série, p. 321-433, et tirage à part, J. B. Baillière). — Feltz (de Nancy), Exp. démontrant qu'il y a, pendant la vie, un ferment figuré dans le sang typhoïde humain (*Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, 31 décembre 1877, t. LXXXV, p. 1289). — Huchard, Etiologie et prophylaxie de la f. t. (*Union méd.*, 1877, t. XXIV, p. 409 et suiv.). — Marmisse, Infection du sol dans les grandes villes (*Bordeaux méd.*, 1877). — Perrin (Jules), Interp. nos. de la réapparition des symptômes de la f. t. pend. la convalescence de cette maladie, thèse de doctorat, Paris, 1877. — Vallin (E.), Etiologie de la f. t. Soc. des hôp. (*Gaz. des hôp.*, 1877, p. 484). — Discussion à l'Académie de méd. sur l'étiologie de la f. t. Guéneau de Mussy, 20 février 1877; J. Guérin, 27 février 1877; Bouchardat, 13 mars 1877; Bouillaud, 9 janv. 1877; Bouley, 6 mars; Chauffard, 1 et 8 mai; Jaccoud, 13 mars et 17 avril 1877. — Berthet, Essai sur l'origine fécale du t. abdom., th. de doct., Paris, 1878. — Besnier (E.), Maladies rég., f. t. (*Soc. méd., Hôp. de Paris*, 1878, p. 18, 102, 188, 217; 1879, p. 25, 127, 219, 278; 1880, 41, 133, 215, 295. — Biermer, Ueber die Entstehung u. verbreitung des Abd. Typhus (*Samml. klin. Vortr.* von Volkmann, II ser. n° 53). — Chauveau (A.), Ess. crit. sur la path. des gangrènes en masse dans la f. t., th. de doct., Paris, 1878. — Colin (Léon), De la f. t. palustre (*Arch. de méd.*, 1878, 7e série, t. I, p. 276 et 424). — Czernicki, Contrib. à l'étiologie de la f. t. (*Rec. de mém. de méd. milit.*, 1878, t. XXXIV, p. 385). — Deghaye, Qq. consid. sur l'ét. de la f. t., th. de doct., Paris, 1878. — Duboué, De la physiol. path. de la f. t. et des indic. thérap. qui en dérivent, Paris, 1878. — Ducastel, Physiologie pathologique de la fièvre, th. Paris, 1878. — Dupont (P.), La f. t. et la f. rémittente dans la zone torride (*Arch. de méd. nav.*, 1878). — Klebs, Le bacillus de la f. t. et le processus typhique (*Arch. f. exper. Pathol. und Pharmak.*, Band XII, p. 234, u. XIII, 381). — Barberet, Burlureaux et Chouet, Des conditions typhoïgènes de la ville de Clermont-Ferrand (*Ann. d'hyg. publ.*, 1879, 3e série, t. II, p. 125). — Zuber, De la f. t. due à l'ingestion des viandes altérées (*Revue d'hygiène*, 1879). — Alison, Etiologie de la f. t. dans les campagnes (*Arch. de méd.*, 1880, t. V, p. 5). — Besnier (Ern.), De la rech. des lois qui régissent les épid. en gén. Détermin. de la loi saison. de la f. t. en part. (*Bull. de l'Ac. de méd.*, nov. 1880, t. IX, p. 1264). — Eberth, Der Bacillus des Abd. Typhus (*Virchow's Archiv für path. An.; Samml. klin. Vorträge* von Volkmann, n° 226, 1883). — Baraduc (Léon, de Montaigut), Contrib. à l'étiol. de la f. t. (*Ann. d'hyg.*, 1881, 3e série, t. V). — Hart (E.), Sur la prop. de la f. t. par le lait de vache infecté et sur les moyens de la prévenir. Congrès international des sciences médic., 7e session, Londres, 1881, et *Ann. d'hyg. publ.*, 1881, t. VI, p. 289. — Réaut, De l'étiologie de la f. t., thèse de Paris, 1881, n° 181. — Bonnescuelle de Lespinois, Qq. obs. sur la f. t. dans les pays intertropicaux (Martinique) et ses rapp. avec l'impaludisme, th. de doct., Paris, 1881, n° 214. — Colin (Léon), Nouv. ét. sur la f. t. dans l'armée, période triennale 1877-1879 (*Rec. de mém. de méd. milit.*, et tirage à part, 1881, J. B. Baillière). — Gibert (A.), Cous. sur un groupe épid. de f. t., thèse Montpellier, 1881. — Du Cazal et Zuber, Du rôle pathogénique des microbes (*Rev. des sc. méd.*, 1881, p. 714). — Arnould (J.), Sur la cont. de la f. t. (*Bull. méd. du Nord*, juill. 1881). — Gibert, Une épid. de f. t. au Havre

(*Rev. d'hyg.*, p. 1732, sept. 1881). — Sorel, Doc. sur la f. t. en Algérie (*Soc. méd. des hôp.*, *Un. méd.*, 18 sept. et oct. 1881). — Vibert, Enquête sur quatre cas de mort subite par f. t. chez des enfants à la mamelle (*Ann. d'hyg.*, oct. 1881, t. VI, p. 353). — Bertillon, De la fréq. de la f. t. à Paris depuis 1865 jusqu'en 1882, th. de doct., Paris, 5 mars 1882. — Biot, Et. sur la marche et les causes de l'épid. de f. t. qui a régné à Mâcon en 1881, Mâcon, 1882, in-8°. — Boutteux (L. R.), Contr. à l'ét. de la contag. de la dothiénentérie, th. de Lille, 1882. — Cérenville (de), Causes de la f. t. à Lausanne dans les 20 dernières années (*Rev. méd. Suisse romande*, 1882, t. II, p. 630). — Dionis des Carrières, Etiologie de l'épidémie typhoïde qui a éclaté à Auxerre en sept. 1882 (*Union méd.*, 13 mai 1882). — Arnould (J.), De l'influence des égouts sur les épid. de f. t. (*Bull. méd. du Nord*, juin 1882). — Arnould (J.), Etiol. et prophyl. de la f. t., rapp. au Congrès d'hyg. de Genève (*Ann. d'hyg. publ.*, 1882, t. VIII). — Ludanski, Et. étiol. sur la f. t. (*Un. méd.*, 13 juillet 1882). — Lépine, Sur un point de l'ét. de la f. t. à propos d'un cas de pneumotyphoïde (*Lyon méd.*, 5 août 1882); Congrès d'hygiène de Genève. Etiologie de la f. t., Genève, 1882. — Brouardel, Note sur la mortalité par les maladies épid. à Paris (*Ann. d'hyg. publ.*, 1882, 3e série, t. VIII, p. 562). — Vulliet (de Genève). La f. t., étiol., prophyl., mesures à prendre pour se préserver des mal. infect. en gén. Paris, 1884.

Anatomie pathologique.

Leudet (E.), Rech. anat. et cl. sur les hydrop. consécut. à la f. t. (*Arch. gén. de méd.*, 5e s., 1858, t. XII, p. 407). — Hoffmann, Untersuchungen über die path. Veränderungen der Organe beim Abdominal-typhus, Leipzig, 1869. — Cornil, Sur les lésions de la rate et des ganglions dans la f. t. (*Soc. de biol.*, 26 juin 1875; *Gaz. méd. de Paris*, 1875, p. 341). — Debièvre (Ch. M.), Des oblit. art. dans la f. t., th. de doct., Paris, 1877, n° 478. — Jocaveill (A. M. A.), De qq. altérat. de la rate dans la f. t., th. de doct., Paris, 1877. — Laveran, Diagn. anat. de la tuberculose aiguë et de la f. t. (*Soc. méd. des hôp.*, juill. 1878; *Gaz. des hôp.*, 1878, p. 709). — Berthoud (A.), Sur l'oblit. des troncs artériels dans la f. t., th. de doct., Paris, 1881, n° 164. — Lannois. Note sur un cas de pneumo-typhoïde avec autopsie et exam. hist. (*Lyon méd.*, 24 déc. 1882). — Siredey (Arm.), Recherches sur l'anatomie pathologique de la fièvre typhoïde. Lésions des organes lymphoïdes, th. de d. 1883, avec pl.

Evolution clinique.

Trousseau (A.), Du délire consécutif (*Gaz. des hôp.*, 1856, p. 265) et Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 6e édit., Paris, 1882, t. I. — Bourgeois, Sur la gangrène des membres dans la f. t. (*Arch. de méd.*, 1857, 5e série, t. X, p. 149; *Un. méd.*, 1861). — Leudet (de Rouen), Des hydropisies consécutives à la f. t. (*Arch. gén. de méd.*, 1858). — Caisso, Rech. clin. et anat.-path sur la f. t., Paris, 1862. — Limousin, Du délire aigu symptom. de la f. t. (*Arch. gén. de méd.*, 1863, 6e série, t. II, p. 150). — Patry, De la gangr. des membres dans la f. t. (*Arch. gén. de méd.*, 1863, 6e série, t. I, p. 129 et 549). — Chédevergne (S.), De la f. t. et de ses complic. congest., inflamm. et hémorrh. vers les princ. app. de l'économie, th. de doct., Paris, 1864, n° 173. — Fritz (G. E.), Et. clin. sur div. sympt. spinaux obs. dans la f. t., th. de doct., Paris, 1864. — Vallin (E.), De la méningo-encéphalite comme complic. dans la f. t. (*Gaz. méd. de Paris*, 1864). — Simon (Jules), F. t. à forme spin. (*Soc. méd. des hôp.*, févr. 1865, et *Un. méd.*, 1865, t. XXV, p. 444). — Maurin, Des accidents laryngés, th. de doct., Paris, 1866.— La Caussade, Abcès du larynx, œdème de la glotte consécut. chez un mal. convalesc. de f. t. Société médico-chirurg. de Bordeaux (*Gaz. des hôp.*, 1866, p. 457). — Motet (A.), Troubles vésaniques masquant le début d'une f. t. (*Gaz. des hôp.*, 1866, p. 141). — Mazeron, Et. clin. sur les taches et les érupt. de la f. t., th. de doct., Paris, 1866. — Rochet, De l'entérorrhagie dans la f. t., th. de doct., Strasbourg, 1866. — Saint-Aubin, De l'hémorrhagie intestinale, th. de doct., Paris, 1866. — Bourada, Sur les troubles intellectuels qui s'observ. dans le cours de la f. t. ou pend. la convalesc., th. de Paris, 1867. — Brissaud, Th. de doct., Paris, 1867. — Czernicki, Et. clin. sur la f. t., th. de doct., Strasbourg, 1867. — Carpentin, Note sur une épid. de f. t. observée au camp Jacob (Guadeloupe) (*Arch. de méd. nav.*, 1868, t. X, p. 220). — Bollenat, De la température dans la f. t., th. de doct., Paris, 1869. — Dieulafoy (G.), De la mort subite dans la f. t., th. de doct., Paris, 1869. — Dutheil, De l'œdème de la glotte, th. de doct., Paris, 1869. — Morin, Des perforations intest. dans le cours de la f. t., th. de doct., Paris, 1869. — Alix, Sur les hémorrh. intest. (*Rec. de mém. de méd. milit.*, 1870). — Leudet, Recherches sur l'ulcération et la perforation du gros intestin consécutives à la f. t. (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1871, t. XXX). — Cornil, Note pour servir à l'hist. de la conval. de la f. t. (*Un. méd.*, 1872). — Raynaud (Maurice), Gangrène dans la f. t. (*Nouv. Dict. de méd. et de chir.*, 1872, t. XV, p. 672). — Lubanski, Accès pernicieux dans le cours d'une f. t. (*Lyon méd.*, 1873). — Netter, Sur l'élément buccal dans la f. t. (*Gaz. des hôp.*, 1873); Du mécanisme de format. des parotides (*Gaz. des hôp.*, 1873). — Vallin (E.), De la forme ambulatoire ou apyrétique grave de la f. t. (*Arch. de méd.*, 1873, t. XXII, p. 513). — Bourneville, Notes

et obs. clin. et thermométriques sur la f. t., Paris, 1874. — CAZALIS (Jos.), De la valeur de qq. phénom. congest. dans la dothiénentérie, th. de doct., Paris, 1874, n° 55. — HAYEM, Des complic. card. de la f. t. (*Gaz. hebd. de méd.*, 1874, p. 796 et suiv., et Paris, 1875). — ALIX, Du typhus à propos d'une épid. de f. t. à Lyon, Lyon, 1875. — BOUCHUT, Des complic. cérébr. et cérébro-spinales dans la f. t. (*Gaz. des hôp.*, 1875, p. 1137). — BAROT (Ch.), Et. clin. sur deux var. d'abcès musc. obs. dans la f. t., th. de doct., Paris, 1876, n° 12. — HAGENMULLER (P.), De la cholécystite dans la f. t., th. de doct., Paris, 1876. — VALETTE (de Lyon), De la gangrène des membres dans la f. t. (*Lyon méd.*, 1876). — DAMPEIRON (Aug.), De l'iléotyphus ambulatorius, th. de doct., Paris, 1876, n° 366. — LEREBOULLET, La f. t. à Paris pend. les derniers mois de l'année 1876 (*Gaz. hebd. de méd.*, 1876). — LOUSTAUD-CHATENET (H. L.), Essai sur la forme palustre de la f. t., th. de doct., Paris, 1876, n° 414 *bis*. — GUYARD (J. A.), Et. sur la f. t. à rechute, th. de doct., Paris, 1876, n° 494. — LEGROUX et HANOT, Obs. d'album. dans la f. t. (*Arch. de méd.*, 1876, 6e série, t. XXVIII, p. 641). — BUSSARD, De la mort subite dans la f. t. (*Rec. de mém. de méd. milit.*, Paris, 1876, 3e série, t. XXXII, p. 428). — AZAMBRE, Et. sur les rechutes de la f. t., th. de doct., Paris, 1877. — DURAND, De l'albuminurie dans la f. t., th. de doct., Paris, 1877. — BERNHEIM, De la fièvre dans la convalesc. de la f. t.; Leçons de clinique médicale, Paris, 1877. — CHAUMEL, Contrib. à l'ét. des complic. laryngées de la f. t., th. de doct., Paris, 1877. — DIEULAFOY (G.), La mort subite dans la f. t. (*Gaz. hebd. de méd.*, 1877, p. 310 et 541). — FABRE, De l'insuff. mitr. et des phén. card. dans la f. t. (*Gaz. des hôp.*, 1877, p. 1003, 1074 et suiv.). — KEEN (W. W.), On the surgical complic. and sequels of the continued Fevers, Washington Smithsonian Instit., avril 1877. — LIBERMANN, Mort subite par syncope dans la f. t. (*Gaz. des hôp.*, 1877). — LORAIN, De la tempér. du corps humain et de ses variat. dans les mal, 1877, t. II, p. 50. — ROBIN (Albert), La f. t. Essai d'urologie clin., th. de doct., Paris, 1877. — HUCHARD, Et. crit. sur la pathog. de la mort subite dans la f. t., Paris, 1877. — GALEZOWSKI, Des altérations de la vue dans la f. t. (*Un. méd.*, 1877, t. XXIII, p. 937). — LABOULBÈNE, Deux obs. de perfor. int. arriv. dans la f. t. (*Un. méd.*, 1877, t. XXIII, p. 389). — LEREBOULLET, Contrib. à l'ét. de qq. compl. cérébro-spin. de la f. t. (*Gaz. hebd. de méd.*, 1877, p. 193 et suiv.). — RAYNAUD (Maurice), Des formes de délire dans la f. t. (*Gaz. hebd. de méd.*, 1877, t. XIV, p. 696); De la f. t. à rechutes (*Gaz. hebd. de méd.*, 1877, p. 182). — TAMBAREAU, De la pathog. de la mort subite dans la f. t., th. de doct., Paris, 1877. — AMAT (Ch.), De la f. t. à forme rénale, th. de doct., Paris, 1878, n° 37. — BONNET, Cons. sur qq. cas d'arthrite à la suite de la f. t., th. de doct., Paris, 1878. — BONNEFOND, Cons. sur l'aug. de la f. t. et sur l'adénopathie trachéo-bronchique, etc., th. de doct., Paris, 1878. — BURLUREAUX, Des gangrènes sèches obs. dans le cours de la f. t. (*Gaz. hebd. de méd.*, 1878). — GUILLERMET, Complic. pulmon. de la f. t., th. Paris, 1878. — LEREBOULLET, Contrib. à l'étude des gangrènes sèches par oblitérat. art. obs. dans le cours de la f. t. (*Gaz. hebd.*, 1878, p. 17). — MERCIER, Gangr. sèche des membres dans la f. t. (*Arch. de méd.*, 1878, t. II, p. 462-676). — HANOT, Orchite dans la f. t. (*Arch. de méd.*, 1878, t. II, p. 595). — PETITFOUR, De la péricardite d. la f. t., th. de doct., Paris, 1878. — POTAIN, Artérite dans le cours de la f. t. (*Soc. méd. des hôp.*, fév. 1878; *Gaz. des hôp.*, 1878, p. 142). — RABÈRE (P. C.), Et. sur la mort subite dans la f. t., th. de doct., Paris, 1878. — SURMAY, Contrib. au chap. des morts subites à propos de la f. t. latente ou ambul. (*Arch. de méd.*, 1878, t. II, p. 285). — BARBERET et CHOUET, Contrib. à l'ét. de la mort subite de la f. t. (*Gaz. hebd. de méd.*, 1879, p. 329). — FERNET et LETULLE, Des manifest. cérébro-spin. de la f. t. (*Arch. de méd.*, 1879, 7e série, t. III, p. 270). — PAULIN (Paul), Contrib. à l'ét. des paralysies consée. à la f. t., th. de doct., Paris, 1879. — TRÉLAT, Obs. de cataractes consée. à la f. t. (*Gaz. des hôp.*, 1879, p. 417). — WISSEMANS, Contrib. à l'ét. de la laryng. ulcéro-nécrosante dothiénentérique, th. de doct., Paris, 1879. — CORNIL (V.), Note sur un cas de gastrite dans la f. t. (*Soc. méd. des hôp.*, 1880, p. 193; *Un. méd.*, 1880, t. XXX, p. 674). — RICHARD, De la gangr. symétrique des extrém. dans la f. t. (*Soc. méd. des hôp.*, 1880, p. 106, et *Un. méd.*, juin 1880). — MARVAUD (A.), De la mort subite et par syncope dans la f. t. avec compl. thor. (*Arch. de méd.*, II, août et sept. 1880). — POTAIN, F. t. atténuées (*Gaz. des hôp.*, 1880, p. 435). — BUCQUOY et HANOT, Qq. rem. clin. sur le délire de la f. t., partic. le délire de la convalesc. (*Arch. gén. de méd.*, juill. 1881, II, p. 24). — CAPITAN et CHARVIN, De la néphrite dothiénentérique, revue crit. (*Rev. de méd.*, sept. 1881). — GOUBONNEC, De la typhlite et de la pérityphlite dans leurs rapp. avec la f. t., th. de doct., Paris, 1881, n° 170. — LECONTE, Des hémorrh. dans la f. t., étude pathog. et pronost., th. de doct., Paris, 1881, n° 237. — RANQUE (P.). De la péritonite dans la f. t., th. de doct., 1881, n° 315. — VEILLARD (A.), De la phlegmatia alba dolens dans la f. t., th. de doct., Paris, 1881, n° 158. — VIGNON, Des variat. de la temp. dans la f. t. au moment de l'alimentation, th. de doct., Paris, 1881. — LÉVÊQUE, Des complic. dans la convalesc. de la f. t., th. de doct., Paris, 1881, n° 136. — REYNAUD (R.), Des érythèmes polymorphes dans la f. t., th. de doct., 1881,

n° 439. — MARRIN, Rel. d'une épid. de f. t. qui a régné dans les Cévennes en 1881, th. de doct., Lyon, 2 août 1881. — DUPONT, Des abcès multiples surven. dans la convalescence de la f. t., th. de doct., Nancy, 1881, n° 125. — TEISSIER (Joseph), Note sur un rhythme card. à trois temps avec albumin. dans le cours de la f. t. (*Congrès d'Alger*, 1881, p. 913). — GALISSART (de Marignac), De la pneumonie lobaire surven. dans le cours de la f. t., th. de doct., 1881, n° 266. — SPILLMANN, De la gangrène des org. gén. de la f. dans la f. t. (*Arch. de méd.*, 1881, n°s 2 et 3). — REVILLIOD, Rem. au sujet de l'épid. de f. t. observée à Genève au printemps de 1881 (*Rev. méd. de la Suisse romande*, sept. 1881). — POTAIN, F. t. gastr. et herpét. (*Gaz. des hôp.*, 26 janv. 1881). — BATTLE, Qq. consid. clin. sur la rechute de la f. t. (*Gaz. hebd. des sc. méd. de Montpellier*, 1881, n°s 20, 21 et suiv.). — JOSIAS (A.), De la f. t. chez les pers. âgées, th. de doct., Paris, 1881. — GIRAUD, De la f. t. chez l'enfant, th. de doct., Paris, 1881. — KÉROUMES (A.), Et. de qq. érupt. dans le cours de la f. t., th. de doct., Paris, 1881, n° 3. — HANOT (V.) Deux obs. de miliaire bactéridienne dans la f. t. (*Rev. de méd.*, oct. 1881). — POINCARÉ (L.), Relat. de l'épid. de f. t. qui a régné en déc. 1881 et en janv. 1882 (*Ann. d'hyg. publ.*, 1881, t. VII, juin). — DAGA, Mém. sur la f. t. qui a régné à Paris pend. les années 1878–1879 (*Rec. de mém. de méd. milit.*, 1882, t. XXXIII, p. 113 et 209). — PROUST, Traité d'hyg., 2e éd. Paris, 1881. — MADET, Fréq. du pouls et élévat. therm. dans la f. t., th. de doct., Paris, 4 janv. 1882. — SADRAIN (L.), De l'orchite dans la f. t., th. de doct., 4 janv. 1882. — DIDION, De la f. t. à forme rénale, th. de doct., Paris, 24 janv. 1882. — CAVALCANTI, De la phlegmatia alba dolens dans la f. t., th. de doct., Paris, 1er février 1882. — CHAUFFARD (Anat.), Etude sur les déterminat. gastriques de la f. t., th. de doct., Paris, 1882. — BLACHEZ, La mort subite dans la f. t. (obs. mort instantanée. Pas d'autopsie) (*Gaz. hebd.*, 1882, p. 389). — HUCHARD, De la mort subite dans la f. t. (*Gaz. hebd.*, 1882, p. 443). — LÉPINE (R.), Pneumonies du début de la f. t. (*Un. méd.*, 4 mars 1882). — LÉPINE (R.), Sur la pneumo-typh. (*Lyon méd.*, 31 déc. 1882). — MEUNIER, Sur la f. t. à rechutes, th. de doct., Paris, 15 février 1882. — GRAL (Régis), De la f. t. chez les tuberc., th. Paris, 19 févr. 1882. — GEIFFROY, Affect. cut. surv. dans le cours ou à la suite de la f. t., th. de doct., Paris, 19 mars 1882. — PLUYAUD, Et. des réflexes tendin. dans la f. t., th. de doct., Paris, 19 mars 1882. — MIRADEL, De la parotidite dans la f. t., th. de doct., 12 avril 1882. — LEMAIGRE, Sur une var. d'exanth. surv. dans le cours de la f. t., th. de doct., Paris, 28 avril 1882. — REVERBEL, Et. clin. de la rechute dans la conval. de la f. t., th. de doct., Montpellier, 1882, n° 45. — DUCLOUX, Contr. à l'ét. des accid. pulm. de la f. t., th. Montpellier, 1882, n° 55). — COMBY, Des diff. angines qui peuvent se montrer dans la f. t. (*Progrès méd.*, 12 mai 1882). — ROUDET, Des érupt. dans la f. t., th. de doct., 7 juin 1882. — LEBRUN, Du muguet primitif du pharynx dans la f. t., th. de doct., Paris, 14 juin 1882. — REDDON, Des troubles cérébr. conséc. à la dothiénentérie, th. de doct., Paris, 25 juillet 1882. — FONTAGNY, De la forme méningitique de la f. t. chez les enf., th. Paris, 28 juill. 1882. — BROTHIER, De la forme apyrétique de la dothiénentérie, th. de doct., 16 nov. 1882. — GALLIOT, Essai sur la f. t. obs. pend. l'expéd. de Tunisie, th. de doct., Paris, décembre 1882. — GIRARD, De la f. t. à début pneumonique, th. de doct., Paris, 28 déc. 1882. — LÉPINE (de Lyon), Des pneumonies du début de la f. t. (*Soc. méd. des hôp.* et *Un. méd.*, 1883, L, 375). — MARTINET, F. t. et grossesse (*Un. méd.*, 1883, t. I, p. 590, 608 et 645).

Diagnostic, Pronostic.

LANNOIS, De la mortal. par la f. t. à l'hôp. milit. de Lyon (*Lyon méd.*, 1er avril 1882). — PETER (Michel), De la valeur diagnost. et pronost. de l'hémorrhagie intestinale dans la f. t. (*Gaz. des hôp.*, 1875, p. 282). — MALHERBE, Valeur diagnost. et pronost. des rapports du pouls et de la températ. dans la f. t., th. de doct., Paris, août 1882. — DURAND-CLAYE, *Bull. de la Soc. de statistique*. Paris, 1883.

Georges HOMOLLE.

Notre distingué confrère et ami M. Georges Homolle a été enlevé prématurément sans avoir pu terminer cet article auquel il donnait, depuis plusieurs années, tous ses soins. Il a bien voulu me désigner pour achever son œuvre. J'ai fait tous mes efforts pour répondre à cette marque d'estime et d'affection et pour honorer ainsi la mémoire d'un jeune maître qui laisse de si vifs regrets parmi tous ceux qui ont pu apprécier ses éminentes qualités. F. D.

TRAITEMENT. — **Traitement prophylactique.** — Le traitement préventif de la fièvre typhoïde a pour base nécessaire son étiologie.

Si l'on admet avec Budd que le germe dont naît la fièvre typhoïde provient toujours d'un typhique, tout individu atteint de la maladie crée un danger pour ceux qui l'entourent, danger qui se multiplie en raison directe du nombre des sujets atteints. En isolant le foyer morbide, on en supprimerait les émanations : il faut donc, avant tout, prendre des mesures protectrices à l'égard des malades.

Que si, au contraire, avec Murchison, on attribue aux matières animales en voie de putréfaction une importance exclusive dans le développement du miasme typhique, c'est alors à ces matières putrides qu'il faut s'attaquer et non pas aux germes humanisés qui naguère constituaient tout le péril. Ici les mesures d'hygiène publique domineraient toute la prophylaxie.

D'ailleurs, que l'on adopte l'une ou l'autre des théories étiologiques, on n'en est pas moins amené à appliquer simultanément les deux classes de moyens prophylactiques que nous venons d'indiquer. Que les déjections provenant du typhique agissent comme des matières putrides vulgaires ou comme le véhicule de l'agent infectieux, il faut toujours, d'une part, s'efforcer de les neutraliser *in situ*, et, de l'autre, empêcher leur dissémination par la voie des égouts, des puits, des tuyaux de conduite, etc.

Le poison typhique ainsi développé et répandu ne produit la fièvre typhoïde que s'il trouve de la part du sujet une certaine aptitude morbide et, pour ainsi dire, un milieu de culture favorable. Peut-on modifier cette aptitude, ce milieu, de façon à créer une sorte d'immunité? Ne peut-on préserver de la fièvre typhoïde un homme sain par une série de mesures relatives à son habitation, ses aliments, son régime de vie tout entier? Telles sont les différentes données du problème.

La prophylaxie de la fièvre typhoïde comprend donc trois chapitres :

1° Mesures hygiéniques à prendre auprès d'un malade atteint de fièvre typhoïde (Hygiène nosocomiale. — Hygiène des soldats);

2° Mesures d'hygiène publique destinées à empêcher le développement ou la dissémination de la fièvre typhoïde;

3° Mesures d'hygiène privée destinées à préserver de la fièvre typhoïde.

I. — *Mesures hygiéniques à prendre auprès des malades atteints de fièvre typhoïde* (*Hygiène nosocomiale. — Hygiène des soldats*). — Tous les auteurs s'accordent aujourd'hui pour recommander la *désinfection des selles des typhiques*. « Les produits pathologiques de la fièvre typhoïde possèdent ce caractère, d'une sécurité relative, de quitter le malade à l'état humide. On peut donc suivre tout d'abord l'agent pathogénique, en être maître, le traiter presque à coup sûr par les désinfectants. C'est là une condition dont il faut profiter au plus vite avant que la dessiccation ou des accidents divers aient pu disséminer les germes. » Arnould, qui fait ces remarques judicieuses, ne recommande toutefois les pratiques désinfectantes qu'en temps d'épidémie. Cette distinction absolue nous paraît exagérée. Que les précautions soient surtout utiles à ce moment, qu'on doive redoubler d'exactitude et de minutie quand le

péril est imminent, cela est hors de doute; mais nous croyons qu'en tout temps certaines mesures hygiéniques s'imposent au praticien.

Le mieux est donc de désinfecter les selles au moment où elles sont rendues (Budd, Guéneau de Mussy). Les selles et les urines, peut-être même les crachats, seront reçus dans un vase à demi plein de solution phéniquée à 5 grammes d'acide pour 100 grammes d'eau (Wernich). On peut employer pour cet usage le chlorure de chaux, le chlorure de zinc, le sulfate de fer, le perchlorure de fer. Budd conseille une solution de sulfate de fer contenant 150 grammes par litre : on en versera la valeur d'une tasse à thé, au moins, sur chaque évacuation.

« Dans nos maisons de Paris où la même fosse sert pour tous les étages, il faut verser deux ou trois fois par jour des désinfectants dans la fosse. » Il faudrait même mettre la solution d'acide phénique en évaporation dans les cabinets d'aisances et dans les cuvettes des siéges (Budd). La solution que Budd recommande contient une partie d'acide phénique pour cinq parties d'eau. Celle de Murchison est au 40e.

On a encore conseillé des soins plus minutieux qui rappellent ceux de la chirurgie antiseptique. Les garde-malades auraient à leur disposition deux bassins placés dans la chambre : l'un contient de l'eau claire, l'autre une solution de chlorure de chaux ou d'acide phénique : ils devraient s'y laver les mains fréquemment; une petite provision de sable à récurer et une pile de serviettes propres doivent être mises à leur disposition. Toutes ces prescriptions peuvent être simplifiées. »

On n'exigera pas non plus une ventilation excessive et nuisible au typhique, ou des lotions pratiquées d'une manière inopportune.

Le linge de corps, les draps souillés par des matières excrémentitielles, les pièces de pansement, doivent être plongés, *dès qu'on les enlève*, dans un seau d'eau où l'on aura ajouté une grande cuillerée de chlorure de chaux, puis soumis à l'ébullition. S'ils sont secs, on les réunira en paquet avec la précaution de ne pas secouer, afin d'éviter d'en répandre les poussières.

Quant aux objets de literie proprement dits, il faudrait les passer dans un four chauffé à 148° (Budd), moyen peu pratique dans un grand nombre de cas. On y suppléera par l'emploi de solutions désinfectantes, ou mieux encore en traitant ces objets par la vapeur ou l'air chaud et sec à + 110°, avant de les soumettre au cardage banal et à l'épuration illusoire dont on se contente trop souvent (Vallin).

Dans les grands centres de population il serait à désirer qu'il existât un service public de désinfection, soit à domicile, soit dans des lazarets.

Nous discuterons plus loin la question de l'isolement des typhiques; ce sera toujours une bonne mesure d'éloigner les sujets jeunes et même toute personne dont la présence est au moins inutile.

Il faudra continuer à désinfecter les cabinets et les fosses d'aisances pendant la convalescence, alors même que la diarrhée a cessé (H. Guéneau de Mussy). Après la guérison, les vêtements du malade seront lavés, désinfectés (Budd), et au besoin détruits. Si le malade succombe,

le cadavre doit être lavé avec une solution forte de chlorure de zinc (5 à 10 pour 100), et enveloppé dans un drap humecté avec le même liquide. Le corps sera recouvert de sciure de bois fortement phéniquée, et le cercueil, hermétiquement fermé, devra rester dans la chambre où s'est tenu le malade, jusqu'au moment de la levée du corps (Vallin).

La chambre où a séjourné le typhique doit être soumise à des fumigations d'acide sulfureux (30 grammes de soufre par mètre cube); les murs seront lessivés, les papiers remplacés.

Hygiène nosocomiale. — Les mesures qui s'imposent dans les hôpitaux sont plus rigoureuses, surtout en temps d'épidémie. Voici les prescriptions formulées récemment par MM. Ern. Besnier, Lucas-Championnière, Baudrimont :

« L'effort principal des pratiques de désinfection doit porter sur les matières fécales et autres produits de malades : urine, crachats, vomissements, etc.

« 1° *Désinfection dans les salles.* — Toute matière destinée à être jetée dans les fosses d'aisances ou à l'égout sera mélangée au préalable avec une solution de chlorure de zinc (30 grammes de chlorure de zinc cristallisé pour un litre d'eau). Chaque vase vidé sera lavé de nouveau avec une certaine quantité de la solution, puis avec un peu d'eau pure. Les urinoirs seront traités comme les bassins à matières fécales.....

« Dans les salles, on fera fonctionner une ou deux fois le jour un pulvérisateur dont le liquide à pulvériser sera le suivant :

Acide phénique cristallisé.	50 grammes.
Glycérine.	50 grammes.
Eau.	1 litre.

« Tout le lessivage, de murs, de parquets, de lits, souillés par déjections ou malpropreté quelconque, sera fait à l'aide d'une solution à 3 % d'acide phénique.

« Tout balayage sera précédé du passage d'un linge légèrement humecté de ladite solution, de façon que les coups de balai, de cirage, de plumeau, ne soulèvent pas des flots de poussière qui rendent ensuite toute désinfection des parois difficile.

« 2° *Désinfection des vêtements et objets mobiliers.* — La literie et les linges employés par les typhiques devront subir une désinfection spéciale et séjourner dans des chambres closes où l'on aura brûlé du soufre à la dose de 15 grammes par mètre cube..... il sera procédé régulièrement à la désinfection et au lessivage des vêtements appartenant aux typhiques, soit par l'eau bouillante, soit par l'acide sulfureux.....

« 3° *Désinfection des fosses.* — Les fosses devront être désinfectées par le sulfate de fer, le chlorure de zinc, l'huile lourde de houille, etc.

« 4° *Désinfection des cadavres.* — A l'amphithéâtre, toutes les parties des corps autopsiés seront lavées avec soin avec une solution aqueuse de chlorure de zinc neutralisée par l'ammoniaque 10 % *spécialement destinée à l'amphithéâtre.....* Les murs de la salle des morts seront asper-

gés à l'aide d'une pompe à main avec une solution d'acide phénique au vingtième.....

« 5° *Désinfection spéciale pour les serviteurs.* — Il serait à désirer que les gens de service changeassent complétement de vêtements et de linge de corps avant de rentrer dans le dortoir ou dans les chambres. En tout cas, cette précaution devrait être réglementaire pour les sorties au dehors. »

Ajoutons les mesures recommandées par Proust relativement au blanchissage des linges et vêtements : « Avant le lavage, faire désinfecter les linges et vêtements en toile qui ont servi aux malades atteints de fièvre typhoïde ; ne les mêler aux autres linges de la buanderie qu'après la désinfection, ou mieux les faire laver dans une buanderie spéciale. La désinfection et le lavage devraient, autant que possible, être opérés par des individus ayant été antérieurement atteints de fièvre typhoïde. »

L'*isolement* des typhiques dans des salles spéciales ou dans des hôpitaux spéciaux ne doit pas être considéré comme indispensable. Murchison, qui insiste sur la nécessité de séparer les sujets atteints de typhus, pense qu'on peut sans danger laisser dans les salles communes les fièvres typhoïdes. Les cas intérieurs de fièvre typhoïde sont exceptionnels, contrairement à ce qui s'observe pour la diphthérie ou la variole, par exemple. Les épidémies d'hôpital sont rares, bien plus rares que les épidémies de maison, de caserne, où l'influence du foyer originel vient se surajouter habituellement à la contagion.

Cette question entraîne d'ailleurs avec elle une question corrélative : N'y a-t-il pas un danger à réunir en un lieu toujours plus ou moins restreint un grand nombre de maladies identiques? N'est-ce pas un danger, et pour les typhiques eux-mêmes, et pour ceux qui les entourent? Cette agglomération peut amener la production d'un foyer infectieux. Colin n'hésite pas à expliquer « la sévérité relative du pronostic de certaines épidémies militaires comparée à celle d'épidémies civiles contemporaines par ce fait qu'elle entraîne la réunion plus intime et plus nombreuse dans une même salle d'hôpital de malades uniformément atteints. »

Dans les salles communes des hôpitaux civils, les typhiques sont en général plus éloignés les uns des autres, grâce à l'interposition d'autres malades souvent réfractaires par leur âge, par leur état de santé.

Les arguments invoqués par Colin sont inattaquables pour condamne les salles d'isolement dans les hôpitaux civils où les inconvénients l'em portent sur les avantages, ou bien dans les hôpitaux militaires où l'apparition d'une épidémie amènerait immédiatement un encombrement funeste.

Mais on peut se demander si, en dehors des époques d'épidémie, il ne serait pas prudent, alors que les typhiques sont peu nombreux, de les éloigner des autres soldats malades, jeunes et nouveaux arrivés, toutes conditions qui les exposent bien autrement que les malades de nos hôpitaux.

En résumé, ce qu'il faut à tout prix éviter, c'est l'affluence excessive des typhiques : il faut donc donner la préférence dans les hôpitaux militaires à des salles bien aménagées, ne contenant chacune qu'un petit nombre de lits.

Hygiène des soldats. — Les mesures prophylactiques les plus importantes ont pour objectif l'*habitat* du soldat : les camps, les casernes, les villes où se trouvent les casernes. Ici s'imposent les mesures d'hygiène générale relatives aux latrines, égouts, drainage du sol, etc. Mais avant tout il faut conjurer le *miasme humain*, celui qui provient de l'organisme vivant : de là dérivent deux indications capitales : 1° l'hospitalisation immédiate de tout individu atteint non-seulement de fièvre typhoïde, mais de maladies prémonitoires (Colin) : embarras gastriques fébriles, fièvres rémittentes, etc.; 2° l'évacuation du foyer morbide. Cette mesure est rationnelle dans le cas particulier, tandis qu'elle est absolument contre-indiquée dans le cas de dysenterie ou de choléra, que le déplacement des masses atteintes pourrait aggraver. Nul plus que Colin n'a contribué à répandre dans l'armée française la mobilisation et l'évacuation qui aurait, suivant lui, « une influence préservatrice, nous dirions plutôt curative, sur ceux-là mêmes dont l'organisme, avant le départ du lieu infecté, avait subi cette imprégnation. »

Cette pratique est efficace à toutes les périodes de l'épidémie, mais il faut l'appliquer le plus tôt possible, au commencement, et non pas à la fin; ses résultats sont immédiats. Un seul exemple suffit à le prouver : La garnison de Rouen avait perdu 97 malades en une seule semaine; après l'évacuation, il n'y eut plus que 6 cas de fièvre typhoïde dans les cinq régiments. Mêmes résultats dans les épidémies de Vincennes (1874), Montauban (1874), Montbéliard (1875), Compiègne (1875), Caen (1875), Givet (1876).

Cette mesure pourrait s'appliquer à certaines épidémies de maison, de hameau; peut-être pourrait-on l'étendre aux villes atteintes (Colin, *Acad. de méd.*, 1882).

II. *Mesures d'hygiène publique destinées à empêcher le développement ou la dissémination de la fièvre typhoïde.* — « Une bonne hygiène, a dit Guéneau de Mussy, atténuerait la fièvre typhoïde dans des proportions presque sans limites. » Cela est vrai surtout de l'hygiène publique : c'est elle qui peut supprimer ou atténuer les deux conditions pathogéniques de cette maladie : « la malpropreté et l'encombrement. » La première peut et doit être combattue; mais l'encombrement est inévitable dans les grands centres de population.

La prophylaxie de la fièvre typhoïde bénéficiera de toutes les mesures d'hygiène générale; celles qui l'intéressent d'une façon toute spéciale sont les perfectionnements apportés dans la distribution des eaux potables, le curage des égouts, et l'aménagement des fosses d'aisances.

L'importance qu'il y a à surveiller la source et la pureté des eaux potables n'a plus besoin d'être démontrée aujourd'hui. Liebermeister cite le fait d'une épidémie qui parut avoir pour origine l'altération des

eaux d'une fontaine publique, et qui cessa lorsqu'on eût fermé celle-ci.

Murchison recommande l'inspection scrupuleuse des eaux ; il indique un moyen facile de reconnaître leur mélange avec des détritus organiques : « Quand, dans un verre d'eau contenant des matières organiques, on verse deux ou trois gouttes du liquide de Condy (solution de permanganate de potasse), l'eau, qui était devenue rosée, perd cette teinte et tourne au jaune. »

La cause une fois reconnue, il faut la combattre : « Dès qu'un puits ou une fontaine est soupçonné d'infection, la police interdira l'usage des eaux qui en proviennent et fera procéder à la désinfection » (Proust).

L'approvisionnement d'eau par les sources éloignées des grands centres a une action prophylactique spéciale sur la fièvre typhoïde. Wolfsteiner cite des villes qui n'ont pu se débarrasser d'elle qu'en s'approvisionnant à des sources irréprochables (Wofsteiner, *zur Aetiologie des Abdominaltyphus*, Munchen, 1881). A ce titre, H. Guéneau de Mussy accuse pour Paris l'eau du canal de l'Ourcq ; il va jusqu'à incriminer toutes celles qui circulent à ciel ouvert à travers les localités populeuses.

L'eau peut en effet s'altérer dans son trajet à travers les tuyaux de conduite. On doit donc insister sur leur imperméabilité, le fonctionnement régulier des soupapes qui les séparent des tuyaux de distribution des maisons particulières. On sait aussi comment l'intermittence dans la distribution des eaux peut déterminer des alternatives de haute et de basse pression capable de faire pénétrer dans les conduites des gaz ou autres produits délétères.

La même surveillance est nécessaire relativement aux tuyaux *de décharge* des eaux ménagères ; leur communication avec des égouts, des conduites de fosses d'aisances, peut faire pénétrer dans les cuisines ou les cabinets de toilette des émanations nuisibles. La maçonnerie des puisards ou des fosses perdues doit être entretenue avec grand soin ; les moindres fissures doivent être réparées pour empêcher toute infiltration putride dans les sources qui fournissent l'eau potable. A ce titre, les puits qui avoisinent les cimetières sont particulièrement suspects (J. Rochard). Les eaux stagnantes peuvent contribuer au développement des épidémies : c'est le cas de l'épidémie de Courbevoie observé par le Dr Régnier : la désinfection d'une fosse située devant la caserne du 102e de ligne parut avoir une influence immédiate sur la diminution très-sensible des malades et la disparition des cas graves.

On peut expliquer ainsi l'heureuse influence d'une canalisation parfaite et générale des villes. Virchow (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1876, nos 1, 2) cite à ce propos l'exemple de Hambourg où la fièvre typhoïde donnait chaque année une mortalité considérable. En 1872 la mortalité pour 1000 habitants fut de 2,68 dans le quartier complétement canalisé, de 3,20 dans un quartier en grande partie canalisé, de 4,60 dans la partie de la ville où les travaux n'avaient pas été commencés.

Les *égouts* doivent être bien construits, être très-peu en communica-

tion avec l'extérieur, être incapables d'entraîner des infiltrations, avoir une pente suffisante et être abondamment pourvus d'eau. Ils doivent être curés souvent pour empêcher la stagnation de détritus organiques accumulés et l'obstruction des conduites qui en est la conséquence et qui semble avoir joué un grand rôle dans plusieurs épidémies.

Au moment du curage des fosses et des égouts, on doit largement user des antiseptiques : « négliger cette règle, c'est, dit Murchison, *s'exposer à voir naître la fièvre par suite des précautions mêmes qu'on prend pour l'éviter.* »

Les *fosses d'aisances* devront être construites de façon à éviter toute infiltration. Le curage et la désinfection rapide des fosses d'aisances ont souvent réussi à couper court à une épidémie. Le fait mentionné par Liebermeister est surtout démonstratif à cet égard : En automne 1867, le choléra régnait à Zurich. On eut la précaution à Bâle de recourir à des moyens préventifs énergiques, consistant en désinfection des latrines, lavages des cloaques, etc. Le résultat immédiat fut non-seulement de préserver complétement Bâle du choléra, mais de faire baisser la fréquence de la fièvre typhoïde (50 entrées à l'hôpital, au lieu de 150 les mois correspondants des années précédentes).

Tous les médecins s'accordent à prévenir la dissémination des matières en putréfaction ou même des déjections servant de véhicule au miasme typhogène. Ils conseillent d'éloigner des villes les dépotoirs, les dépôts de voirie, les cimetières pouvant donner lieu à des émanations méphitiques. Là est précisément l'inconvénient du système de communication directe et permanente des égouts et des fosses d'aisances. Les eaux de vidange lâchées dans les égouts charrieraient le principe générateur de la maladie dans toute la ville, si bien que H. Guéneau de Mussy considère ce système « comme un danger très-sérieux et très-menaçant. »

III. *Mesures d'hygiène privée destinées à préserver de la fièvre typhoïde.* — Dans une maladie comme la variole dont on peut se préserver à coup sûr par la *vaccine*, la prophylaxie individuelle se trouve bien simplifiée. Il n'en est pas de même de la dothiénentérie. Les médicaments vantés comme des préservatifs de la fièvre typhoïde : le cuivre (Burq), l'acide salicylique (Vulpian), n'ont pas répondu aux espérances de leur promoteur. Les moyens dont nous disposons sont indirects.

Avant tout, on éloignera des typhiques et *à fortiori* des foyers d'infection les personnes qui sont le plus exposées par leurs conditions individuelles : les sujets jeunes, nouveaux arrivés dans le pays où sévit la fièvre typhoïde, les surmenés. On recommandera donc à ceux que la maladie a jusque-là épargnés d'éviter les excès de tout genre. Est-ce à dire qu'une nourriture copieuse, une vie calme, à l'abri de toute cause de dépression physique ou morale, soit une garantie habituelle contre la fièvre typhoïde? Loin de là : elle frappe, au contraire, avec une sorte de prédilection, les sujets les plus robustes.

On s'efforcera de purifier les différents ingesta qui pourraient servir de véhicule à l'agent infectieux. L'*eau* potable sera filtrée à travers du char-

bon de bois. On ne boira que de l'eau préalablement bouillie ou des eaux minérales naturelles.

Le *lait* mérite une mention toute spéciale. Lorsque plusieurs personnes simultanément atteintes de fièvre typhoïde n'ont d'autre condition commune que de boire le lait d'une même provenance, le médecin doit ouvrir une enquête à ce sujet. C'est ce que fit le Dr Hart : il remarqua que parmi les personnes se fournissant à une même ferme les unes, qui prenaient le lait bouilli, étaient indemnes, les autres, qui buvaient habituellement beaucoup de lait cru, et surtout les enfants, étaient atteintes. Poussant plus loin ses investigations, il apprit que le puits de la ferme avait été contaminé par les matières excrémentitielles d'un homme mort de fièvre typhoïde. En pareil cas le curage et la désinfection du puits, ou sa fermeture définitive, mettront fin à l'épidémie.

Dans un pays où règne la fièvre typhoïde il sera bon de ne boire que du lait bouilli.

Sous l'inspiration des idées de Murchison et Budd à Londres on a pris des mesures générales pour empêcher le mélange d'eau qui peut être contaminée, et faire laver à l'eau bouillante les vases destinés à contenir le lait; un inspecteur médical est chargé spécialement de ce soin et a les pouvoirs nécessaires pour réglementer les fermes et les boutiques de vente.

L'usage de *viandes de mauvaise qualité*, et surtout *peu cuites*, doit être sévèrement proscrit (Voy. Zuber, *Revue d'hygiène*, 1879). Les épidémies observées en Suisse prouvent en effet le rôle des viandes putréfiées dans la pathogénie de la fièvre typhoïde.

De même qu'on isole les individus, on cherchera à isoler les habitations ; le fonctionnement régulier des soupapes des fosses d'aisances et des tuyaux de décharge empêchera toute communication avec les fosses ou les égouts pouvant contenir les germes typhiques et s'opposera à l'aspiration des émanations méphitiques dans les tuyaux de conduite des maisons.

Résumé. — En présence d'une épidémie de fièvre typhoïde le devoir du médecin est double : il doit rechercher par une enquête bien dirigée les circonstances qui ont permis à la maladie de se propager et de se multiplier. Cette enquête doit, pour ainsi dire, rayonner, en partant du typhique pour s'étendre à son alimentation, à son habitation, et enfin, si la cause de l'épidémie est plus générale, aux conditions plus générales qui relèvent de l'hygiène publique. Il doit, d'autre part, dans une série de mesures prophylactiques imposées aux particuliers et aux villes, chercher à circonscrire le mal et à en empêcher les progrès.

Traitement curatif. — L'étude du traitement de la fièvre typhoïde comprend : 1° *le traitement général de la maladie; médications, méthodes;* 2° *le traitement des complications;* 3° *le traitement de la convalescence;* 4° *le traitement chez les enfants.*

1° Traitement général de la maladie. Médications. — La fièvre typhoïde présente des symptômes si multiples, si dissemblables, qu'il n'est pas possible de formuler des indications générales devant s'appliquer à tous les cas. Ses indications ont varié avec l'opinion que les auteurs

se faisaient de sa nature, mais elles varient aussi suivant les cas particuliers et suivant les épidémies, si bien qu'il n'est pas un seul symptôme de la fièvre typhoïde qui soit absolument constant. La fièvre elle-même peut faire défaut dans les formes abortives, et les médications qui ont pour but unique de la combattre, utiles dans l'immense majorité des cas, ne sont plus justifiées dans les formes apyrétiques.

Le médecin doit reconnaître toutes les indications de la fièvre typhoïde en les appréciant à leur juste valeur, parce que toutes peuvent trouver un jour leur application dans le cours de cette maladie si longue, si protéiforme et par cela même si « intéressante » (Peter).

Nous commencerons par les énumérer et les critiquer une à une. Après les avoir étudiées, nous pourrons, en connaissance de cause, faire choix d'une *méthode* de traitement et juger celles qui ont été vantées par les différents auteurs.

I. *Médication spécifique.* — Cette médication semble la plus rationnelle : à une maladie spécifique il faudrait un traitement spécifique. On est parti de cette idée théorique pour faire de très-nombreux essais dont quelques-uns n'étaient pas sans danger. C'est ainsi qu'on a employé contre la fièvre dite putride les substances qui méritaient à juste titre en chimie le nom d'antiputrides, comme aujourd'hui on a pu espérer trouver dans tel ou tel antiseptique, l'acide phénique, par exemple, une médication rationnelle à opposer à cette maladie qu'on range parmi les maladies parasitaires.

Bouillaud (1826), Chomel (1831), ont vanté les composés chlorés que Murchison recommande à son tour comme un des plus utiles antiseptiques. Serres (1847), Becquerel, ont prescrit l'usage des mercuriaux (frictions hydrargyriques, sulfure noir de mercure) jusqu'à salivation. Mais, à la même époque, Trousseau, Grisolle, contestèrent l'efficacité de la médication hydrargyrique remise en honneur par Pattorini (l'*Ippocratia*, n° 3, 1871). Nous ne ferons que citer les *sulfites* et *hyposulfites* (Polli, cité par G. Sée, Cross, *the Lancet*, 1868), l'*acide sulfureux* (Wilks), le *chlorure de sodium* (Stevens), l'*acide sulfurique* à la dose de 5 à 15 gouttes tous les quarts d'heure en limonade (Botkin), enfin l'*essence de térébenthine* (Moffit), sur laquelle Bouchardat rappelait récemment l'attention (Acad. méd., 1883). L'*iode*, préconisé par Sauer (1840), Magonty (1859), Von Willebrand (1866), a été surtout usité par Liebermeister sous forme de solution iodique iodurée (1 partie d'iode, 2 d'iodure de potassium, 3 d'eau) à la dose de 3 à 4 gouttes dans un verre d'eau toutes les deux heures, ou sous forme d'iodure de potassium à la dose de 1 à 3 grammes (Widemayer). Dans ces derniers temps Jelenski s'est cru autorisé à conclure, d'une vingtaine de cas qu'il a observés, à l'action antiseptique, antiparasitaire et abortive, de l'iodure de potassium (*Berlin, klin. Woch.*, 1883). On a aussi traité avec succès les typhiques par le *calomel* à la dose de 0gr,50 répétée trois à quatre fois dans les 24 heures. Proposé dès 1813 par Widemayer, prôné par Muhlenbeck, Weber (1834), le calomel a été largement expérimenté en Allemagne (Hufeland, Schron-

lein, Taufflich, Traube, Wunderlich, Griesinger) et en Suisse (Liebermeister). En France, tout récemment, Salet (de Saint-Germain-en-Laye) préconisa l'emploi du calomel (1 centigramme toutes les heures), combiné avec l'ingestion de boissons salées, et avec des frictions mercurielles. Dans tous les cas de fièvre typhoïde où la gingivite spéciale s'est développée, la guérison, dit l'auteur de la méthode, fut immédiate, et l'amélioration est « d'autant plus rapide et plus complète que la gingivite s'est établie plus vite et plus rapidement généralisée » (note communiquée par M. Salet).

Les antiseptiques proprement dits ont joué depuis quelques années un rôle bien plus important dans la thérapeutique de la fièvre typhoïde. On a successivement essayé non-seulement la *créosote* (Pécholier) à la dose de 3 à 5 gouttes, la *créosotinate de soude* (Buss), 6 à 8 grammes, l'*acide benzoïque* (Klebs) (20 grammes par jour de benzoate de soude), l'*iodoforme* (Vulpian), 1gr,50 à 2 grammes, le *thymol* (Balls, Lewin), 2 à 3 grammes; la *résorcine* (Dujardin-Beaumetz, Callias, Lichtheim, Desnos), 2 à 3 grammes, la *kairine*, l'*acide borique* (Vulpian), 12 à 16 grammes, l'*acide phénique* et l'*acide salicylique* (*Voy.* Médication phéniquée et salicylée). Nous verrons que ces deux derniers sont de puissants antipyrétiques, mais que leur action antiseptique est discutable et qu'elle ne pourrait s'obtenir qu'au prix de dangers réels.

Aussi a-t-on cherché à atteindre l'agent infectieux de la fièvre typhoïde d'une façon plus directe. « On peut considérer la partie terminale de l'iléon comme le lieu où séjournent, s'accumulent, se multiplient les germes morbifiques. Pour pouvoir parvenir jusqu'à eux et les neutraliser, il est utile de recourir à une substance presque insoluble, douée de propriétés antiseptiques énergiques, qui puisse traverser les voies supérieures, l'estomac et presque tout l'intestin grêle, sans être absorbée ni décomposée » (Rabeau). On avait déjà, dans le but d'enlever la fétidité des matières, recommandé le charbon à la dose de 2 ou 3 cuillerées à soupe (Ernest Besnier, Soc. méd. des hôp., 1881) ou à doses massives, 100 grammes dans les 24 heures (Bouchard). Le charbon agit comme désinfectant, mais non comme antiseptique. C'est au salicylate de bismuth que le professeur Vulpian donne la préférence. La dose quotidienne, administrée par Rathery, fut de 6 grammes; plus tard Vulpian la porta à 12 grammes donnés en 6 fois de 10 heures du matin à 8 heures du soir dans du bouillon, du lait, du vin, du pain azyme. Les effets produits par le salicylate de bismuth peuvent se résumer ainsi : Abaissement notable de la température (de 1 à 3 degrés), sueurs abondantes, euphorie, constipation, disparition de la fétidité des selles. Mais l'évolution de la maladie ne fut pas enrayée; dans un seul cas, elle parut interrompue (Vulpian, *Journal de pharmacie et de chimie*, 1882, et *Académie de médecine*, 1882). Desplats, qui a expérimenté le même agent à Lille, conclut ainsi : sur 22 cas, 13 fois l'action du salicylate parut abortive; 4 fois elle fut modératrice; 5 fois elle fut nulle. Le même auteur n'impute au médicament aucun des accidents signalés par Vulpian (dyspnée, épistaxis, délire).

Les résultats sont donc contradictoires. Dans l'état actuel de la science il n'existe aucune médication spécifique de la fièvre typhoïde.

II. *Médication antipyrétique.* — La plupart des agents antipyrétiques sont en même temps des antithermiques. L'acide salicylique, l'acide phénique, etc., auraient même trouvé leur place aussi bien dans le chapitre précédent parmi les antiseptiques que dans le suivant. Il nous a paru préférable de les étudier à côté du sulfate de quinine, qui est le type des antipyrétiques, et d'en séparer les bains froids que l'on peut considérer comme le type des antithermiques.

a. *Médication quinique.* — On peut, avec le professeur G. Sée, diviser en deux phases l'histoire du traitement de la fièvre typhoïde par la quinine, l'une qu'il appelle préthermométrique, l'autre qu'on peut désigner sous le nom de période antithermique. Un médecin de Plaisance, Broqua de Mirande, recommanda le sulfate de quinine qui, sur ses indications, fut employé à haute dose par Briquet et Blache (1842), puis Rilliet et Barthez, de Saint-Laurent, Pereyra, Boucher de la Ville Jossy, Monneret. Ce début fut peu encourageant : sur 12 malades observés par Pereyra, 4 fois il se produisit des accidents épileptiformes qui pour 2 d'entre eux se terminèrent par la mort. La quinine était tombée dans l'oubli, quand Vogt (1859), et après lui Liebermeister, la remirent en honneur. Alors commence la deuxième période.

Les différents sels de quinine employés successivement sont : le chlorhydrate qu'on préfère en Allemagne au sulfate à cause de sa solubilité plus grande ; le bromhydrate (Jaccoud) ; le salicylate (Brown, Labadie-Lagrave). Nous aurons surtout en vue le sulfate. Son action varie suivant qu'on l'administre à petites doses ou à doses élevées. A petites doses, la quinine n'a aucune action antipyrétique, si même elle n'accélère pas le pouls (Rousseau). A hautes doses, ses effets sont manifestes ; le pouls se ralentit, la pression artérielle s'abaisse (Lewitsky, Briquet, G. Sée et Bochefontaine), le dicrotisme disparaît presque toujours (Sée). Le ralentissement du pouls peut aller jusqu'à 10, 28 pulsations (Delavaux), si bien que les doses excessives ont pu être accusées d'amener l'arrêt du cœur et la mort subite (Hardy).

L'abaissement de la température peut atteindre 3, 4, 5, voire même 6 degrés (Joffroy cité par Rousseau). La chute du pouls n'est pas constante : elle peut manquer (Andral, Piorry, Liebermeister), et n'est pas parallèle à l'abaissement thermique : elle se produit plus tard et persiste plus longtemps.

D'après G. Sée et Bochefontaine, la quinine exerce sur la fibre musculaire cardiaque une action tonique. Au contraire Laborde conclut de ses expériences que les doses massives de quinine déterminent de l'ataxie, puis l'épuisement du cœur.

Le sulfate de quinine modère les combustions : sous son influence l'urée éliminée diminue de près d'un quart (24 %), l'acide carbonique d'un dixième (9 % Kerner). Son action antithermique s'explique par une diminution dans la production du calorique, et la diaphorèse qui accom-

pagne fréquemment, non constamment, la chute de la température n'en est pas la cause unique.

Les symptômes fébriles ne sont pas seuls modifiés par la médication quinique. M. le professeur Potain a démontré son action sur certaines diarrhées chroniques : elle ne paraît pas moins efficace contre la diarrhée de la fièvre typhoïde : elle la diminue et pourrait même l'arrêter complétement. Enfin elle apaise les symptômes cérébraux des typhiques (Briquet, Liebermeister).

L'absorption de la quinine est très-rapide, surtout si on l'emploie en dissolution au moyen de l'acide sulfurique ou tartrique. Au bout de 50 minutes, on peut déceler sa présence, plus tôt encore (10 minutes), si l'on a eu recours aux injections sous-cutanées (Jurgensen, Delavaux). La durée de l'élimination est très-courte : la plus grande partie est rejetée par les urines dans les 12 heures qui suivent l'ingestion. « On s'explique ainsi l'insuccès de ceux qui ont employé la quinine à doses fractionnées et espacées dans les 24 heures : d'où le précepte, formulé par tous les auteurs qui ont étudié l'action antipyrétique de la quinine, de l'administrer à doses massives et très-rapprochées » (Rousseau, Jaccoud). D'après Peter, le sulfate de quinine est complétement absorbé dans les cas légers, où la muqueuse du tube digestif est encore intacte ; au contraire, il n'est point absorbé dans les cas graves : « les malades l'éliminent tel quel, ou l'emmagasinent et le rendent sous forme de concrétions, ainsi que l'ont observé Millard et Legouest » (Peter, Cours 1884).

Liebermeister, qui est le créateur du traitement antipyrétique méthodique, donne le sulfate de quinine à la dose de 1gr,5 pour tâter la susceptibilité des malades; il augmente ensuite jusqu'à 2 et 3 grammes, si l'hypothermie est insuffisante, mais cesse dès qu'elle atteint 37° (rectal) ; il l'administre le soir dans le but d'agir sur la rémission du matin, et ne le prescrit jamais deux jours de suite. Jaccoud, dont la méthode mérite d'être rapprochée de la précédente, emploie le bromhydrate de quinine pendant deux ou trois jours au plus, puis il laisse un intervalle de 48 heures ou trois jours pleins. Il commence d'emblée par 2 grammes et descend ensuite à 1gr,50 et 1 gramme le deuxième et le troisième jour. On doit administrer des cachets de 50 centigr. qu'on fera prendre coup sur coup à 10 ou 15 minutes d'intervalle avec un peu de limonade fortement acidulée. Reste à décider à quel moment de la journée la quinine doit être prise : dans la matinée, si l'on veut obtenir la chute de la température vespérale ; le soir, si l'on se propose, comme Liebermeister, d'augmenter la rémission matinale. Ce mode d'administrer la quinine toujours bien toléré répondrait à une indication capitale que Jaccoud formule ainsi : *obtenir le maximum prudent d'effet antipyrétique avec le minimum possible de dose.*

G. Sée recommande le sulfate de quinine donné à la dose de 1 gramme le matin de bonne heure et 1 gramme le soir, administré en deux fois, mais à court intervalle. Sa méthode diffère des précédentes en ceci, qu'elle n'admet pas l'interruption complète du traitement. Par ce procédé, sauf

dans des cas très-graves, on a obtenu une réfrigération qui se caractérise par 1 degré et demi d'abaissement soir et matin.

On peut encore obtenir une action hypothermique plus sûre par la méthode de Joffroy : il prescrit le sulfate de quinine à la dose de 3 à 4 grammes par jour. La tolérance des typhiques pour ces doses élevées (Hérard) est un fait à retenir : Monneret allait jusqu'à 5 grammes pour arriver à déterminer chez eux les effets toxiques qu'il cherchait à substituer à la typhisation.

La quinine a été administrée en injection sous-cutanée, moyen dangereux auquel il ne faut recourir qu'en cas d'urgence absolue, ou en lavement et en pommade, procédés qu'on peut au moins accuser d'être infidèles.

Nous ne doutons pas que le sulfate de quinine, à doses massives, puisse être considéré à juste titre comme l'antagoniste de la fièvre. Il resterait à savoir si, en combattant cet élément seul, on a chance de juguler, d'anéantir la maladie, et si, d'autre part, ces procédés thérapeutiques n'ont pas des inconvénients et même des dangers. Les inconvénients sont les difficultés d'administration (nausées, vomissements), les chances d'empoisonnement quinique qui peut même constituer un danger, s'il va, comme on l'a affirmé, jusqu'à produire l'arrêt du cœur (Hardy). Mais il faut bien reconnaître, et la suite le prouvera, que la méthode quinique systématique est encore une des plus inoffensives parmi les méthodes exclusives.

En résumé, la médication quinique a sa place marquée dans le traitement de la fièvre typhoïde. D'après le professeur Potain, elle est surtout utile à la période des grandes oscillations (contrairement à l'opinion de Liebermeister et de Lorain). Dans le cours de la dothiénentérie, quand la fièvre peut par elle-même créer un danger, on doit recourir à cet agent, qui est l'antipyrétique par excellence : c'est alors qu'on donnera le sulfate de quinine aux doses de 1 gramme, $1^{gr},50$ au plus (Potain, Jaccoud, Peter), administré 6 ou 7 heures avant l'exacerbation fébrile qu'on veut prévenir. Ses contre-indications sont rares : tant qu'on l'emploie à doses moyennes et avec prudence, les accidents dus à la quinine sont absolument exceptionnels.

b. *Médication salicylée.* — Née d'hier, la médication salicylée mérite d'être rangée à côté de la médication quinique, c'est-à-dire, au premier rang des agents antipyrétiques. En 1874, Buss, se basant sur les propriétés antiseptiques de l'acide salicylique, eut l'idée de l'employer dans les maladies infectieuses et en particulier dans la fièvre typhoïde, comme antipyrétique. Ses résultats furent excellents, et les recherches entreprises soit en Allemagne (Stricker, Riess, Liebermeister, Gessler et Ventzel, Baels), soit en France (Oulmont, Hallopeau, Caussidon, Rabeau, Vulpian, G. Sée, Jaccoud), mirent en lumière l'influence de l'acide salicylique et de ses sels sur le principe fébrile, peut-être serait-il plus exact de dire sur l'hyperthermie.

L'acide salicylique présente ce caractère singulier de n'abaisser la

température que chez le frébricitant (Buss, Liebermeister) : son effet hypothermique est à peine sensible et contestable chez les sujets sains : il est, au contraire, des plus marqués chez le malade atteint de fièvre typhoïde. L'abaissement de la température varie avec les doses et avec les cas particuliers : le plus souvent il atteint 1° et 2°. Gessler et Wentzel, à Pforzheim, en ont obtenu une action très-évidente dans deux cas où la quinine avait échoué. Après l'absorption d'une dose de 5 ou 6 grammes, la température s'abaisse, quelquefois au milieu de sueurs profuses, mais souvent aussi sans diaphorèse. La défervescence s'accompagne parfois d'un frisson qui dure de 10 à 15 minutes (Gessler). La durée de la rémission varie de 24 à 48 heures. Si le médicament a été donné le matin d'heure en heure par dose de 0gr,50, la température du soir est moindre, et même le lendemain matin moindre que celle de la veille au soir. Dans les typhoïdes graves, la chute thermique peut être peu prononcée, mais le même échec a été observé pour la quinine, sans qu'on puisse déduire de cette inefficacité un pronostic absolument mauvais, car, dans ces cas, la guérison peut survenir (Rabeau).

L'acide salicylique est donc un antithermique des plus sûrs, qui ne peut trouver de rival ni dans la quinine ni dans l'eau froide. L'action des médicaments salicylés sur les autres éléments de la fièvre est bien plus incertaine : d'après Lécorché et Talamon, ils produisent en effet une augmentation immédiate de l'urée éliminée : cet accroissement porterait aussi sur la somme des principes solides éliminés dans les 24 heures (A. Robin). Vulpian admet, au contraire, qu'ils ralentissent les processus d'oxydation, comme la quinine. En tous cas ils n'agissent pas, en général, comme médicaments cardio-vasculaires : sous leur influence, le pouls n'est pas nécessairement modifié (Sée, Vulpian, Maragliano). Liebermeister, qui attribue à l'acide salicylique une action dépressive sur le cœur, le trouve contre-indiqué chaque fois que la fibre cardiaque faiblit. La plupart des auteurs ont constaté qu'il reste sans effet sur la circulation, le pouls reste fréquent, et le dicrotisme ne s'efface pas (Sée). L'acide salicylique n'est donc pas un antipyrétique à la façon de la quinine ; ce n'est pas non plus un spécifique, puisque, comme nous le verrons, il reste sans action sur l'évolution de la fièvre typhoïde, mais c'est un moyen réfrigérant semblable aux bains froids (Sée).

Les heureux effets de l'acide salicylique sur les phénomènes généraux sont la conséquence de l'hypothermie : la langue devient humide, le délire, la stupeur, disparaissent, le sommeil est plus calme, mais parfois l'abaissement thermique seul se produit et les accidents sérieux dépendant de la fièvre typhoïde persistent (Riess, Merklen, Stricker).

L'acide salicylique exerce-t-il sur la muqueuse des voies digestives une action corrosive? Buss, Riess, Riegel (de Cologne), Rabeau, n'ont jamais constaté de lésions des voies digestives. On a cependant signalé des excoriations de la muqueuse de l'arrière-gorge, qui, en s'accompagnant d'œdème, peuvent faire croire à l'imminence d'un œdème glottique : ces érosions seraient dues à ce que le médicament employé contenait des

impuretés (Ewald, Jahn, Goltdammer), et pourraient être évitées, si l'on a le soin de faire boire au malade après chaque dose une certaine quantité de liquide (Vulpian). Les nausées et vomissements observés dans certains cas sont bien imputables à l'acide salicylique (Rabeau, Buss, Riess, Riegel). La diarrhée diminuerait sous son influence, tandis que le salicylate de soude l'augmenterait.

Les troubles nerveux dus à la médication salicylée sont surtout caractérisés par un délire tranquille, gai, qui cesse dès qu'on suspend les accidents (G. Sée, Baelz, Liebermeister, Hallopeau).

L'acide salicylique n'a pas sur le cœur l'action tonique qui appartient au sulfate de quinine : aussi la défervescence rapide obtenue chez les typhiques peut-elle s'accompagner d'accidents de collapsus. Pour être rares, ils n'en sont pas moins redoutables; on a signalé des cas de mort dans lesquels il est difficile de faire la part du traitement et celle de la maladie.

On a encore accusé l'acide salicylique de provoquer des accès de dyspnée avec congestion pulmonaire (Hallopeau, Köhler, Caussidon, Vulpian, Rabeau), qui sont en général sans gravité et se dissipent dès qu'on suspend la médication. On lui a imputé des hémorrhagies par diverses voies : pharyngienne et buccale (Wolfberg, Goltdammer), nasales (Vulpian), intestinales (Baelz, Fischer, Hallopeau, Vulpian), que nous retrouverons à propos des bains et qui peuvent être attribuées à l'abaissement de la température périphérique. Enfin, la médication salicylée peut diminuer la quantité des urines de 200 à 500 centimètres cubes en 24 heures (Robin), ce qui diminue d'autant l'élimination des principes extractifs. Quant à l'albuminurie, elle est tellement fréquente dans le cours de la fièvre typhoïde qu'il serait injuste de l'attribuer à une médication quelconque. L'anasarque, signalée par Traube chez les malades traités par l'acide salicylique, peut n'être qu'un épiphénomène de la néphrite infectieuse.

Comment doit-on administrer les diverses substances salicylées? Une première règle s'impose : il faut donner une dose assez élevée et la faire absorber au malade dans le laps de temps le plus court possible : les doses trop fractionnées restent sans effet (Buss, Fischer, Liebermeister, Goltdammer). A faibles doses (1 gramme), l'acide salicylique a été donné comme antiseptique, sous forme de limonade, par N. Guéneau de Mussy, et à la dose même de 0,50 par Garcin de Marseille. Liebermeister prescrit 6 grammes d'acide salicylique, et, comme pour la quinine, il l'administre dans la soirée. Gessler et Wentzel le donnent à la dose de 5 grammes et estiment que des quantités plus considérables ne produisent pas d'effets plus marqués. Hallopeau considère les doses de 3 et 4 grammes comme dangereuses, surtout si on les continue pendant plusieurs jours; il se contente de donner 2 grammes dans les 24 heures. Les 168 observations de Vulpian (*Acad. Méd.*, 1882) font justice de ces craintes.

Vulpian administre l'acide salicylique en poudre dans des pains azymes par prise de 0 gr. 50 de demi-heure en demi-heure : on a soin de

faire boire une gorgée de liquide (bouillon, tisane) après l'ingestion de chaque prise; on commence l'administration le matin vers 10 heures; les doses quotidiennes varient de 1 à 7 grammes, le plus souvent 6 grammes en 24 heures; au-dessous de 4 grammes on n'a plus qu'une action médiocre (Rabeau). Jaccoud l'emploie par série de trois jours ou seulement de deux, à la dose de 2 grammes ou 1^{gr},50, en laissant un intervalle de 48 heures entre deux séries, et il obtient ainsi un effet antithermique réel avec des doses peu élevées. Riegel l'a donné jusqu'à 10 grammes par jour sans accidents : cette dose énorme est au moins inutile. Comme, selon toute probabilité, l'acide se convertit dans le sang en sel de soude, Ewald préfère employer le salicylate de soude à la dose minima de 5 grammes. A dose équivalente le salicylate est moins bien toléré que l'acide (Hayem), et son action antipyrétique est moins nette, puisqu'elle a fait défaut en employant jusqu'à 12 grammes de salicylate (Justi). A Saint-Pétersbourg on a essayé le salicylate d'ammoniaque : il a provoqué des convulsions.

Nous avons déjà parlé du salicylate de bismuth (Vulpian, Desplats); inutile d'y revenir ici.

En résumé, l'acide salicylique, contrairement aux espérances conçues par Jahn, ne modifie pas la durée de la fièvre (Constantin Paul), n'empêche ni les récidives ni les recrudescences; il agit seulement sur un des éléments de la maladie et non sur la maladie; c'est un antithermique, ou, avec Vulpian, un antipyrétique : d'où découle la véritable indication de la médication salicylée : combattre l'hypothermie de la fièvre typhoïde quand l'élévation de la température est excessive et crée par elle-même un danger pour le typhique. Les contre-indications de cette médication ne doivent pas être négligées; ce sont : l'alcoolisme, l'intensité des phénomènes cérébraux, la détermination rénale de la maladie, la faiblesse du cœur et l'intensité des accidents thoraciques (Jaccoud). Elle devrait être proscrite dans les formes ataxiques et hémorrhagiques de la dothiénentérie (Hallopeau). Malgré ces réserves, l'acide salicylique constitue l'un des principaux agents de la méthode antithermique.

c. *Médication phéniquée.* — L'acide phénique a d'abord été recommandé comme antiseptique par Stephen Steinner (1873), puis Pécholier de Montpellier (1874) et plus tard Tempesti (1877); il a surtout été expérimenté par le Dr Desplats, qui en démontra l'action antipyrétique et chercha à l'utiliser dans la fièvre typhoïde (Desplats, Van Oye, Maquart) : l'enquête qui se poursuivit à Bordeaux (Rondot) et à Paris (Bouchard, Siredey, Vulpian, Raynaud, et Soc. méd. des hôp., 1882) a pleinement mis en lumière les dangers de cette médication.

En administrant à un enfant de 15 à 20 centigrammes d'acide phénique, à un adulte de 0^{gr},25 à 1 gramme, on voit, 10 à 15 minutes après l'ingestion, la température s'abaisser « dixième par dixième jusqu'à atteindre 3° en 2 heures ou 2 heures et demie ». Mais cet effet n'est pas durable; il ne se maintient qu'à la condition de donner un lavement phéniqué toutes les 3 heures (Maquart); le malade s'accoutume au médi-

cament, si bien que les premières doses deviennent rapidement insuffisantes; là où il ne fallait que $0^{gr},50$, il faut pour un même effet 1 à 2 grammes. La sédation des symptômes nerveux, le ralentissement du pouls et de la respiration, une sudation parfois abondante, tels sont les phénomènes qui accompagnent l'hypothermie. — Bientôt et rapidement le thermomètre remonte et, après un frisson violent, la fièvre reparaît dans toute son intensité.

Desplats donne l'acide phénique par la bouche quand l'estomac et le goût ne le repoussent pas; il prescrit 125 grammes d'une potion contenant 3 grammes d'acide phénique dans 750 grammes d'eau et $1^{gr},50$ d'essence de citron. Raymond ordonne des pilules de 10 centigrammes. Huchard a employé les injections sous-cutanées d'acide phénique. Ramonet l'emploie en lavement à la dose de 4 grammes en 24 heures.

En général, on aura recours à des lavements contenant $0^{gr},50$ à 1 gramme d'acide phénique répétés toutes les 3 heures, Maquart, qui parle de cette médication avec un enthousiasme égal à celui des disciples de Brand, n'accepte la responsabilité que de cette méthode et non celle du syphon rectal. — Quant aux doses minimes administrées en lavements par Moutard-Martin (Soc. de thérapeutique, 1882), elles n'auraient d'autre rôle que celui d'une injection désinfectante.

La médication phéniquée, employée à dose hypothermique, provoque des complications sérieuses ou graves; les coliques vives, une diarrhée abondante, des phénomènes broncho-pulmonaires (Rondot, Ramonet). Les sueurs abondantes qui accompagnent l'abaissement de la température, parfois excessif, facilitent la production du collapsus et peuvent amener la mort subite (18 sur 43; cas de Damaschino, Dreyfus-Brisac, Valude).

L'acide phénique est absolument contre-indiqué chez les enfants; chez l'adulte même on devra toujours s'en défier; c'est un médicament infidèle (Glénard) et dangereux.

d. *Digitale.* — L'idée d'employer la digitale dans le traitement de la fièvre typhoïde appartient à Wunderlich. Après lui, l'action antipyrétique de ce médicament fut étudiée en Allemagne par Ferber, Thomas Haenkel, Liebermeister; en France, par Hirtz et ses élèves, Legroux, Oulmont, et plus récemment Bernheim. (*Voy.* art. DIGITALE.)

La digitale, pour avoir sur le processus fébrile une action modératrice, doit être employée à dose élevée, tandis que, à faible dose, elle agirait seulement comme un tonique du cœur (Grimshaw). Hirtz et Bernheim prescrivent l'infusion de $0^{gr},75$ à 1 gramme de poudre de feuilles dans 100 grammes d'eau, édulcorée avec 20 grammes de sirop, et donnée par cuillerée d'heure en heure; on continue ainsi pendant 2 ou 3 jours, 4 jours au plus. Au lieu de l'infusion, Liebermeister préfère la poudre de feuilles sous forme de pilules, 0,75 à $1^{gr},50$ en 36 heures.

Dès le deuxième jour de la médication, on obtient un abaissement de température qui se produit d'une façon progressive, la température continuant souvent à décroître dans la soirée au lieu de présenter la recrudescence vespérale (Bernheim). La chute est graduelle jusqu'au quatrième

jour du traitement où le thermomètre atteint le chiffre minimum (35° Bernheim). Parfois, au contraire, elle est brusque et se fait en quelques heures du troisième au cinquième jour. Rarement la défervescence est définitive, probablement quand on donne la digitale au moment où la défervescence tend à se produire par l'évolution naturelle du mal (Desnos, Soc. méd. des Hôp.; et Bernheim).

L'effet hypothermique n'est pas constant: certains typhiques sont réfractaires à l'action de la digitale (Ferber, Bernheim). Il n'est pas non plus durable; la température remonte, bien que l'administration de la digitale soit reprise ou continuée.

En général, il y a parallélisme entre la fréquence du pouls et la température, mais le ralentissement des pulsations peut se produire après la défervescence (Wunderlich), ou la précéder (Ferber). Souvent le pouls reste rare et sa fréquence continue encore à diminuer alors que la température commence à se relever.

La digitale augmente la tension artérielle et l'énergie du cœur; elle modifie le tracé sphygmographique et fait disparaître le dicrotisme du pouls.

Elle n'a pas d'action sur l'élimination de l'urée et ne paraît pas modifier beaucoup les échanges gazeux (Hayem, Cours 1881).

La digitale serait indiquée surtout dans les cas où la température élevée s'associe de bonne heure au pouls faible et fréquent (Bernheim), et pourrait par là prévenir la pneumonie hypostatique; elle serait héroïque (Dreyfus-Brisac) dans les formes congestives où les bains froids sont souvent dangereux.

Mais elle n'a d'action ni sur la maladie qu'elle n'enraye pas, si sur ses manifestations nerveuses ou broncho-pulmonaires ou ataxo-dynamiques, contre lesquelles elle est impuissante, et son influence sur le pouls et la température n'est pas constante.

D'après M. G. Sée, les doses utiles sont dangereuses. La chute de la température n'est obtenue souvent qu'au prix de troubles gastriques, de nausées, de vomissements, qui s'ajoutent à l'apepsie habituelle des typhiques et empêchent l'alimentation (Liebermeister, Sée, Hayem). Enfin elle paraît produire, bien plus facilement que les autres antipyrétiques, l'affaiblissement cardiaque et le collapsus (Hayem). L'adynamie, les symptômes d'insuffisance du myocarde, l'intolérance du médicament, son inefficacité comme antipyrétique, sont autant de contre-indications qui imposent l'abstention complète ou la suppression de la digitale. Elle est, au contraire, formellement indiquée quand le pouls est lent, dépressible et très-accéléré (Bernheim, Liebermeister, Grasset), tout en exigeant toujours de la part du médecin une surveillance attentive (Hirtz).

e. *Vératrum et vératrine.* — La *vératrine* et les préparations de vératrum sont encore plus difficiles à manier que la digitale. Voigt, Kocher, ont employé la vératrine à haute dose. Liebermeister, dans des cas réfractaires, fait prendre des pilules de 5 milligrammes toutes les heures jusqu'à malaise et vomissement. Quatre à six pilules suffisent habituellement.

L'hypothermie se produit, mais elle s'accompagne de collapsus ; c'est dire qu'un médicament aussi dangereux doit être abandonné.

f. *Alcoolature d'aconit. Aconitine.* — Cette proscription doit être étendue à l'*aconitine*. Quant à l'*alcoolature d'aconit*, préconisée par Fleming, Teissier, Levasseur, et plus récemment par le Dr Deshayes de Rouen, qui l'employait à la dose de 1 gramme par jour, on pourra sans crainte y recourir chez l'adulte ou chez l'enfant (J. Bergeron); c'est un moyen de déguiser une expectation plus ou moins complète au début de la fièvre typhoïde bien plus qu'un véritable agent antipyrétique.

g. *Ergot de seigle.* — Le Dr Duboué de Pau, partant d'idées théoriques particulières sur la nature de la fièvre typhoïde, a préconisé le *seigle ergoté* comme efficace non-seulement dans les formes hémorrhagiques, mais dans toutes les formes graves de la maladie. Il importe d'employer un médicament exempt de toute impureté et fraîchement moulu ; on le donne à la dose de 1gr,50 à 5 grammes par jour, de 0gr,40 à 1 gramme chez les enfants de 6 à 12 ans, par prises de 0gr,25 répétées 4, 6, 8 fois dans les 24 heures. L'intolérance, les vomissements, peuvent être évités, à la condition de suivre les règles indiquées par Duboué. Les effets de la médication seraient d'abord un abaissement de la température, qui n'a pas été constaté chez les malades que Siredey a confiés à l'auteur de la méthode, puis une diminution de la diarrhée et surtout des congestions pulmonaires; Duboué croit qn'on peut par ce moyen abréger la durée de la dothiénentérie dans un certain nombre de cas.

Plusieurs médecins des hôpitaux, Hérard, Siredey, Huchard, ont employé l'ergot sans lui reconnaître une action abortive, mais il leur a paru utile dans les congestions hypostatiques qui si souvent compliquent les formes adynamiques. Il peut aussi lutter contre les complications hémorrhagiques, surtout les hémorrhagies intestinales, ou encore contre les paralysies de la vessie et du rectum qui se prolongeraient pendant la convalescence (N. Guéneau de Mussy).

La médication n'est pas sans danger; le Dr Lardier, cité par N. Guéneau de Mussy, a observé à deux reprises chez un dothiénentérique un état asphyxique des extrémités avec interruption des battements artériels ; cet accident suivit de près l'emploi du seigle ergoté, et le malade succomba trois jours après.

h. *Résorcine.* — La *Résorcine*, qui est un oxyphénol, a été expérimentée en Allemagne par Lichtheim (1880) et plus récemment par Jänicke à la clinique de Biermer (1881), en Angleterre par Murrel, en France par Dujardin-Beaumetz, Desnos, Callias et Peradon (1881-1882).

Par la voie stomacale elle peut être donnée à la dose de 1 à 3 grammes sans produire de troubles digestifs ; à dose plus forte elle agit parfois sur le cerveau (G. Sée). D'après Desnos, il faut une dose élevée de 5 à 9 grammes par jour pour obtenir un abaissement variable de la température; mais un quart d'heure ou une heure et demie après l'ingestion du médicament la température remonte rapidement et peut dépasser le degré initial. Comme l'acide phénique, la résorcine donne lieu à des sueurs

abondantes : en raison de son action dépressive, il faut donc l'employer avec une extrême prudence chez les typhiques.

i. *Kairine.* — La *Kairine*, alcaloïde provenant de la chinoline hydratée, paraît offrir les mêmes effets antithermiques que la résorcine; elle a été expérimentée par Filehne (d'Erlangen), Fischer, Honnup, Renzi, et par Hallopeau. Il suffit de 1gr,20 à 2gr,50 de ce médicament donné toutes les heures à la dose de 0gr,30 à 0gr,50 pour ramener la température à 37° et même au-dessous; cet abaissement thermique serait suivi de transpirations. Pour maintenir cette amélioration il faudrait continuer l'administration de la Kairine à la dose de 1 gramme de chlorhydrate toutes les deux heures.

III. Médication antithermique (*Psychrothérapie*, N. Guéneau de Mussy). — L'idée de combattre par le froid la chaleur fébrile est aussi ancienne que la médecine. Hippocrate, dans la fièvre ardente, prescrit les boissons froides, les lotions et les applications d'eau froide. Mais il faut arriver jusqu'à Currie, de Liverpool (1787), pour voir instituer sur une base scientifique l'usage des bains froids et des affusions. En France, Chomel un des premiers, puis les Drs Wanner et Jacquez de Lure (1846), Leroy (de Béthune) (1856), préconisèrent l'usage de l'eau froide qui fut érigé, d'abord par Horn, enfin par Brand, à la hauteur d'une méthode thérapeutique.

La réfrigération peut être obtenue par un des procédés suivants :

Bains froids à la température de 10° à 20° pendant une durée de 10 minutes (Brand); *bain chaud* progressivement refroidi (Ziemssen) ; la température initiale est de 5° à 8° plus basse que celle du malade, mais on l'abaisse jusqu'à 20°; la durée est de 20 à 30 minutes ; *bain tiède*, 25° à 30°, durée 25 à 30 minutes ;

Compresses mouillées : ce sont de grandes pièces de linge imbibées d'eau à 10°, bien exprimées, renouvelées de 5 en 5 minutes, puis à plus long intervalle pour que la peau se maintienne constamment fraîche ;

Lotions faites avec une grosse éponge imbibée d'eau pure ou vinaigrée ou de vinaigre, qu'on exprime en la passant rapidement sur tout le corps : elles sont renouvelées 2, 4 fois ou plus dans les 24 heures ;

Lavements froids, à 10° ou 15°, donnés toutes les 2 ou 4 heures, et même coup sur coup selon l'intensité de la fièvre ;

Affusions froides (méthode de Currie). On place le malade dans une baignoire et deux personnes qui se succèdent versent de l'eau froide de 10 à 15° sur sa tête et son dos pendant quelques minutes. On peut les combiner avec le bain progressivement refroidi ;

Draps mouillés. On enveloppe le malade avec un drap imbibé d'eau froide et on le change toutes les fois qu'il se réchauffe.

Ajoutons enfin l'*appareil réfrigérant* de Dumont-Pallier. Nous ne pouvons en donner ici une description détaillée. Au point de vue théorique, cet appareil a l'avantage de lutter énergiquement contre l'hyperthermie et a permis à son auteur de démontrer expérimentalement, contraire-

ment aux expériences de Dujardin-Beaumetz, que le refroidissement méthodique lent et progressif ne détermine pas de congestions viscérales chez les animaux et modifie chez l'homme les congestions pulmonaires et rénales. La réfrigération subite excessive et passagère peut, au contraire, déterminer des congestions actives dans les viscères. En pratique, il faudra tenir compte de ces données importantes.

Quelque méthode que l'on adopte (et plus loin nous insisterons sur celle de Brand), un bain froid a sur le fébricitant une action réfrigérante; son administration est suivie rapidement d'un abaissement de la température qui se produit dans le bain et continue encore quelque temps, 20 à 30 minutes après la sortie de l'eau. La chute thermique varie de 1° à 3° et 4°, 8° (Libermann), 5° chez certains enfants (Ziemssen). La température reste quelquefois stationnaire et remonte ensuite au point où elle était avant la réfrigération : au bout de 2 à 4 heures, le chiffre primitif est atteint ou dépassé, et il faut revenir à la médication pour en prolonger l'effet. Le fébricitant diffère donc du sujet sain chez lequel il faudrait un froid excessif pour arriver à déterminer un abaissement de la température interne.

Chez les typhisants, le degré d'action hypothermique dépend des conditions individuelles, de l'épaisseur du pannicule adipeux, de l'intensité et de la période de la maladie. Il en est de réfractaires à la réfrigération : ce sont les plus gravement atteints ou ceux qu'on baigne *au début* de la fièvre typhoïde. Dans les formes adynamiques graves on voit souvent la température résister à l'action de l'eau froide et même s'élever au sortir du bain (Cayla, Mayet et Weil, Peter). Dans les cas légers, dans les derniers stades de la maladie, la quantité de l'abaissement thermique et sa durée sont plus marqueés (Ziemssen, Immermann). Les dépressions sont aussi plus profondes et plus persistantes quand le bain coïncide avec l'une des rémissions diurnes (Ziemssen).

Comment se produit le refroidissement? On a pu croire à une simple action physique : en même temps que la température du sujet s'abaisse de 1° à 3°, celle du bain s'élève de 2° (Potain), de 4° (Féréol); mais la quantité de chaleur cédée à l'eau varie en raison de conditions propres au sujet, chaque fébricitant se comportant à cet égard d'une manière tout individuelle. C'est qu'un élément nouveau intervient : l'action régulatrice de la calorification par les centres nerveux ; à la perte subie par l'organisme dans le bain ils répondent par une production plus grande de chaleur, et cette réaction, « si elle était poussée très-loin, provoquerait un accès fébrile » (Ferrand). Sous l'influence des bains froids la température peut remonter : c'est le cas d'un malade de Féréol, pris d'un délire violent avec une température de 38°, soumis aux bains froids, et chez lequel le délire cessa en même temps que le thermomètre s'élevait à 39°,5 et 40° : il ne faut donc pas confondre l'action des bains sur le système nerveux, soit comme sédatifs, soit comme stimulants, avec leur action hypothermique.

Les autres éléments de la fièvre peuvent être heureusement influencés

par les bains ; le pouls diminue de fréquence ; les mouvements respiratoires sont plus lents et plus profonds.

Pendant le bain, les combustions activées dans une première période (Labadie-Lagrave et Winternitz) sont ensuite ralenties ; la production d'urée et d'acide carbonique descend à la normale et au-dessous (Schrœder), et le résultat final est une diminution de la quantité d'urée et d'acide carbonique exhalés dans les 24 heures par le typhique soumis au traitement hydriatique (Schrœder, Barth, Villemin).

Au sortir du bain, tout, chez le malade, si la réaction est modérée, indique une sorte de bien-être ; la soif est moindre, la langue humide ; le sujet éprouve un soulagement manifeste, quoique la peau reste violacée un certain temps et les extrémités livides.

Les bains froids peuvent provoquer de sérieuses complications dans le cours de la fièvre typhoïde. Leur fréquence est difficile à apprécier : elles peuvent en effet dépendre de la gravité des épidémies observées. Ce sont des hémorrhagies, des affections broncho-pulmonaires, et enfin la mort subite.

1° *Hémorrhagies.* — Si l'on admet que le bain en chassant le sang des vaisseaux périphériques contractés par le froid le fait refluer dans les vaisseaux des viscères (contrairement aux expériences contestables de Glénard et Soulier), on est conduit théoriquement à craindre les congestions et les hémorrhagies, et, l'intestin, par le fait des ulcérations, devenant un *locus minoris resistentiæ*, à redouter surtout l'imminence d'hémorrhagies intestinales. On a protesté au nom de la statistique ; celles qu'on a publiées sont contradictoires (Wunderlich fils et Schulze d'Heidelberg, contrairement à Brand et Liebermeister).

La relation de cause à effet entre le bain et l'hémorrhagie paraît indiscutable au moins dans certains cas. Peter cite deux faits où elle se produisit aussitôt après le bain; l'un d'eux fut mortel. On en pourrait citer d'autres signalés par Robert (Th. 1877), Deperet (Th. 1876), Julliard (*Lyon médical*, 1878), Libermann. Dans le cas rapporté par ce dernier auteur, l'hémorrhagie s'arrête quand on suspend les bains froids et qu'on les remplace par les bains tièdes : on reprend les bains froids, elle se reproduit aussitôt. On peut observer aussi des épistaxis survenant en dehors de leur période habituelle. « Elles sont tellement bien causées par les bains froids, dit Peter, qu'elles apparaissent immédiatement après les bains. »

2° *Complications broncho-pulmonaires.* — Les bains froids n'agissent nullement ni en bien ni en mal sur la bronchite typhoïde. Tous les auteurs s'accordent sur ce point. Mais, si la balnéation n'aggrave pas l'hypostase pulmonaire, si au contraire elle peut la prévenir ou l'améliorer, il n'en est pas de même des pneumonies lobaires. Un partisan des bains, Liebermeister, est obligé de reconnaître la réalité de ce fait, mais il le regarde comme exceptionnel. En consultant la pratique des médecins qui ont employé souvent le traitement hydrothérapique, on voit qu'Alix à Lyon perdit de pneumonie trois malades soumis à la méthode de Brand.

Cayla, Mayet et Weill, Widal, Peter, ont observé des pneumonies à la suite des bains ; dans trois cas de Mayet et Weill, il suffit d'interrompre le traitement pour voir les accidents thoraciques s'améliorer. Enfin, dans une statistique présentée par un médecin de Lyon, on voit que sur 65 enfants atteints de fièvre typhoïde il y a eu 10 pneumonies (Sée), proportion considérable eu égard à la bénignité de la dothiénentérie chez les enfants. Toutes ces pneumonies ne sont pas mortelles ; la plupart ne sont qu'un épisode dans le cours de la maladie qu'elles n'empêchent pas de marcher vers la guérison.

La bronchite et la congestion pulmonaire peuvent débuter pendant la durée même, ou à la sortie du bain (Potain).

Quant aux pleurésies, elles sont presque exceptionnelles dans l'histoire de la fièvre typhoïde (Peter). Elles deviennent moins rares chez les typhiques traités par les bains.

3° *Mort subite.* — Elle a été observée dans la fièvre typhoïde, quelle que soit la médication employée ; cependant Liebermeister redoute la syncope et proscrit les bains quand il y a des signes d'affaiblissement cardiaque. Raynaud cite l'histoire d'un malade qui eut dans le bain sa première attaque syncopale dont il se remit et succomba le lendemain au retour du même accident. On peut y ajouter les faits cités par Carré (2 cas), Rambaud (de Lyon) (2), Landwurm (2), Hagenbach (2), Becker et Weber de Glogau, Laure, Mayet et Weill.

Aussi Blachez n'hésite pas à regarder la syncope comme « le plus grand danger des bains froids. » Les mouvements qu'on est obligé d'imprimer au malade pour l'introduire dans la baignoire et la situation assise qu'il y doit conserver expliquent suffisamment la possibilité de ces accidents.

Les contre-indications des bains froids sont les suivantes : 1° la période avancée de la maladie; 2° la grande faiblesse du malade; 3° les lésions du cœur et des gros vaisseaux; 4° les complications broncho-pulmonaires préexistantes; 5° une diarrhée ou une transpiration abondantes (Currie), la polysarcie et la répugnance des malades pour l'eau froide (Bondet).

Le traitement par les bains est indiqué : 1° *dans les cas où l'hyperthermie doit être combattue :* « Chez des sujets jeunes, bien constitués, avant le douzième jour de la maladie, s'ils présentent une fièvre très-intense qui oscille opiniâtrément entre 39°,5 et 40° » (Guéneau de Mussy), on pourra tenter les bains froids; mais ils n'ont qu'une action passagère et il faut les répéter coup sur coup pour obtenir un effet qu'on obtient à moins de frais pour le malade par l'emploi de la quinine ou de l'acide salicylique.

2° *Dans les cas où dominent les accidents cérébraux et ataxiques.* — Là l'indication est formelle et l'efficacité du traitement universellement admise. Mais l'administration des bains froids sera toujours une expérience; on insistera sur leur emploi, si les effets sont favorables, on les suspendra, s'ils sont mal supportés, en se rappelant que la « *tolérance pour l'eau froide est proportionnelle au besoin qu'on en a.* » Les pro-

cédés hydrothérapiques sont, par gradation, les lotions et les bains froids. Ceux-ci ne doivent être administrés qu'en présence de gens compétents (Peter).

Bains tièdes. — Si les bains froids sont contre-indiqués, on peut avoir recours aux bains tièdes, qui exposent moins le malade aux complications broncho-pulmonaires. La température du bain varie entre 25° et 33°; sa durée entre 25 et 30 minutes (Schützenberger, Berthomier, Dujardin-Beaumetz, Laure); le bain est répété suivant les indications (de 1 à 2, 3, dans les 24 heures).

Les effets du bain tiède ont été étudiés par Barthé, Samuel, et par Laure. Après une sensation de bien-être, le malade, au bout d'un quart d'heure environ, est pris de frisson. La température s'abaisse de 0,7 à 0,8, souvent d'un degré, très-rarement de 2° et plus ; le pouls diminue de 16 à 20 battements par minute. Ces effets favorables, tout à fait comparables à ceux qui suivent le bain froid, se produisent rapidement, mais sont temporaires : la diminution de chaleur ne persiste en général pas plus d'une heure. D'après Barthé, Berthomier, Obernier, Wahl, l'action réfrigérante est d'autant plus durable que le bain a été plus prolongé, de sorte que, avec une durée suffisante, elle peut persister plus longtemps même qu'à la suite d'un bain froid.

Les bains tièdes n'exagèrent pas les combustions comme le font les bains froids, au début du moins (Liebermeister, Kœnig) ; comme ces derniers, ils ont une action bienfaisante sur les symptômes ataxiques. Ils calment le délire, la stupeur, l'agitation ; le sommeil remplace l'insomnie si pénible de la fièvre typhoïde (Dujardin-Beaumetz, Berthomier). Mais bien souvent on rencontre des cas réfractaires ; dans les formes adynamiques, les phénomènes graves ne sont pas amendés (Larsen), et même l'effet hyposthénisant dépassant la mesure peut produire le collapsus.

Les bains tièdes ne paraissent pas provoquer les hémorrhagies intestinales (Libermann). D'après Raynaud, les malades, au sortir du bain tiède, sont très-susceptibles de ressentir l'action du froid et exposés de ce fait à plus de complications qu'après les bains froids, d'où ils sortent dans un état de spasme cutané qui les soustrait en quelque sorte aux causes du refroidissement périphérique. La pneumonie lobaire pourrait résulter de ce refroidissement, mais les faits ne répondent pas aux vues théoriques de Raynaud.

Affusions froides. — Les affusions froides agissent bien plus par l'excitation cutanée et le choc qui en résulte que par la soustraction de calorique toujours de faible importance : elles produisent un abaissement thermique pouvant aller jusqu'à 1°,5 et 2°, et au delà, augmentent l'énergie des pulsations cardiaques en diminuant leur fréquence, mais surtout elles excitent vivement le système nerveux ; elles calment le délire et font cesser l'agitation et la carphologie, réveillent les malades plongés dans l'adynamie. Elles constituent le plus puissant modificateur des phénomènes ataxiques (Currie, Frœlich, Récamier, Beau, Furster,

Trousseau, Grasset, Bernheim, Sée, Hayem, cours 1881, Peter), et trouvent leur indication dans le collapsus des fièvres ataxiques.

Il n'est pas étonnant que cette violente médication puisse provoquer des hémorrhagies internes en refoulant le sang de la périphérie, et produire la syncope surtout chez les sujets affaiblis. De là une formelle contre-indication qu'il faut connaître pour ne pas compromettre encore une situation déjà très-grave.

Les *enveloppements froids* (Leroy de Béthune) peuvent remplacer les bains froids sans grand avantage, puisqu'ils exigent plus de temps et de personnel que les bains.

Les *lavements froids* ont été surtout employés par Foltz de Lyon. Ils abaissent la température, diminuent la fréquence du pouls et exercent une influence favorable sur l'état général du malade (Foltz, Barrallier). Ils constituent un moyen commode de réfrigération dont l'innocuité paraît réelle, bien qu'on les ait accusés de déterminer des accidents, tels que syncopes graves (Meynet, *Lyon méd.*, 1874), diarrhées incoercibles (Boiteux, Th. Paris, 1883). Les lavements froids ou tièdes font partie du traitement habituel de Potain; nous n'avons jamais vu se produire sous leur influence aucune des complications précitées.

Lotions froides. — Elles ont une action thérapeutique très-limitée sur la température de la fièvre : elles peuvent cependant produire un abaissement de 5 à 8 dixièmes de degré, et quelquefois 1° (Jaccoud); mais elles agissent surtout en calmant les phénomènes nerveux, en procurant un bien-être considérable au malade qui les réclame lui-même; elles rendent la peau souple, fraîche et moite. Jaccoud les fait avec du vinaigre aromatique pur, qui a l'avantage de produire, dit-il, une réfrigération plus marquée et plus durable, d'exciter plus activement l'hématose cutanée, de stimuler l'innervation, et enfin de répandre autour du malade une atmosphère agréable. Si la température ne dépasse pas 39°, il faut pratiquer quatre lotions dans les 24 heures ; six lotions, si elle atteint 39°,5; huit, si elle s'élève à 40° et au-dessus.

Beaucoup de médecins recommandent les lotions avec des éponges imbibées d'eau tiède, surtout quand il y a de la congestion pulmonaire : le Dr James Wallan de Glasgow les a érigées en méthode. Le mode opératoire est loin d'être indifférent; voici comment on doit les pratiquer : « On prend une grosse éponge trempée dans l'eau froide, on l'exprime légèrement, et on la promène rapidement sur la partie antérieure du corps; on retourne le malade; on en fait autant sur la partie postérieure, puis on recouvre le patient d'une bonne couverture de laine. Cette petite opération ne doit pas durer plus de deux minutes » (Peter, Cours inédit, 1884).

En employant ces divers moyens antithermiques, le médecin ne doit pas se laisser absorber par l'idée funeste de combattre à tout prix l'hyperthermie. Peter, Jaccoud, G. Sée, ont protesté énergiquement contre ces « excès thérapeutiques. » On avait cru pouvoir assimiler les fébricitants aux sujets soumis à des températures extérieures excessives : dans les

deux cas on trouvait des dégénérescences des viscères et des muscles ; l'analogie n'autorisait-elle pas à rapporter les mêmes effets aux mêmes causes (Bartels, Jungensen, Liebermeister, Hagenbach)? Or l'hyperthermie passagère chez les typhiques n'a point de valeur, fût-elle de 42° (Hardy); et, d'autre part, les mêmes altérations peuvent se rencontrer et les mêmes symptômes s'observer dans la fièvre typhoïde, alors même que le degré thermique reste peu élevé ; Vallin a signalé la dégénérescence de Zenker chez des sujets morts de typhus ambulatorius avec une température ne s'élevant pas au-dessus de 37°,5. En résumé, l'hyperthermie n'est pas la cause de la gravité du mal, elle n'est que l'une des expressions de cette gravité (Peter).

IV. Médication tonique ou *sthénique* (Hayem). — La médication tonique a été recommandée presque de tout temps. Hufeland la conseille dans les fièvres nerveuses, Pinel atteste « avoir guéri les fièvres dites putrides les mieux caractérisées par l'usage du vin pur et des boissons vineuses » (*Nosol. phil.*, t. I, p. 195). D'après Chomel, Louis, Grisolle, les toniques et les excitants sont recommandables, mais avec une restriction : « ils sont généralement nuisibles pendant les premières périodes de la maladie » (Grisolle), et tout au moins inutiles.

L'alcool et le quinquina sont les principaux éléments de cette médication.

L'alcool a été employé non-seulement comme médicament sthénique, mais comme antipyrétique. La première action est la moins contestée : que l'alcool soit un aliment et subisse dans l'organisme des transformations chimiques qui entretiennent la nutrition (Bouchardat), ou qu'il joue surtout le rôle d'un « moyen d'épargne qui permet au malade de fournir sa carrière fébrile jusqu'au bout » (Sée); en d'autres termes, que ce soit un médicament antidéperditif (Duroy, Lallemand, Perrin), on s'accorde généralement à reconnaître qu'il est, avant tout, un stimulant du système nerveux et de la circulation capillaire, et qu'il soutient et ranime les forces du typhique.

L'alcool est un antithermique. Notée par Todd, l'action anticalorifique de l'alcool a été surtout vulgarisée par Béhier; elle a été démontrée expérimentalement par les recherches de Wollenweher, Grebe, Demouly : ces auteurs ont reconnu que, chez les animaux, chez l'homme sain et chez les fébricitants, l'alcool à faibles doses diminue à peine ou augmente la température; à hautes doses, il l'abaisse d'emblée. Cette action est plus intense chez le fébricitant; elle peut dépasser 1° et s'y maintenir, si l'alcool est administré à doses suffisantes et d'une manière continue (Todd, Béhier, Binz, C. Bouvier).

Enfin l'alcool agit sur les autres éléments de la fièvre : en même temps qu'il combat l'adynamie cardiaque, il diminue la fréquence du pouls, enraye les phénomènes d'oxydation. Là encore des doses élevées sont nécessaires.

Mais, dans ces conditions, il devient un poison et peut avoir des effets nuisibles : « il peut provoquer un état comateux qu'on ne saurait dis-

tinguer du coma dothiénentérique, ou, si cet état existe, il en augmente la gravité (N. Guéneau de Mussy). En Angleterre, sous l'impulsion de Graves, Stokes, Todd, on a été porté à en exagérer les doses, et Murchison lui-même prescrivait chaque jour de 120 à 440 grammes d'alcool. Guéneau de Mussy pense que 120 à 200 grammes d'eau-de-vie serait chez nous une dose énergique : « il convient souvent, dit-il, d'en donner moins, et, de même que l'alcool est mieux supporté dans les climats froids, on pourra en user plus largement dans les saisons froides que dans les saisons chaudes. » En tous cas on suivra l'important précepte de Murchison : on administrera le médicament la nuit au moment où la rémission fébrile est à son maximum et pourrait, si l'on n'y a soin, prendre les allures du collapsus.

Les indications de l'alcool sont donc des plus nettes : la prédominance de l'état typhoïde (Murchison), l'adynamie générale (Jaccoud), l'adynamie cardiaque (Bernheim) ; il faudrait de trop fortes doses pour utiliser exclusivement son action hypothermique, et l'on créerait alors des inconvénients inhérents à la médication, tels que délire, accélération du pouls, vomissements, intolérance du médicament. Il faudrait de plus prolonger l'emploi de l'alcool : son utilité est incontestable dans la pneumonie parce que c'est une maladie de courte durée, mais son innocuité n'est pas démontrée dans une maladie longue comme la dothiénentérie (Potain).

L'alcool est contre-indiqué dans les formes inflammatoires : il rend au contraire les plus grands services chez les sujets habitués aux boissons alcooliques (Chomel). Jaccoud conseille l'administration de 250 gr. de vin de Bordeaux et 30 gr. à 80 gr. de cognac ou de rhum par 24 heures. G. Sée l'emploie à des doses élevées et en l'associant au sulfate de quinine pour maintenir son action sur l'hyperthermie. Peter conseille les cordiaux sous toutes les formes, la limonade vineuse, le vin, une bouteille par jour, les vins généreux, principalement ceux de Bordeaux et de Bourgogne plutôt que le champagne (Cours 1884).

Nous ne ferons qu'énumérer les autres toniques : l'*extrait de quinquina* à la dose de 2 à 4 gr. et même de 8 à 12 gr. dans les cas graves (Guéneau de Mussy) ; l'*éther* en injection sous-cutanée (Zuezer, Mizart) ; les excitants diffusibles, *acétate d'ammoniaque*, *musc*, 0,50 dans les 24 heures (Stricker) ; les *infusions de thé*, *café*, les *injections sous-cutanées de caféine* (Huchard), utiles surtout dans les formes rénales, à cause de leur influence sur l'élimination des matières protéiques, enfin la glycérine, qui a été employée à titre d'alcool triatomique.

La médication sthénique produit souvent une amélioration rapide des symptômes adynamiques, mais il ne faut ni en abuser ni en trop prolonger l'usage sans nécessité (N. G. de Mussy) : elle pourrait ramener l'état de sécheresse de la langue et des phénomènes d'intolérance gastrique qui cèdent en 2 ou 3 jours à la suppression de tout médicament.

V. Médication évacuante. — Elle répond à cette indication de Murchison : provoquer l'élimination du poison lui-même. Préconisée autrefois comme méthode générale de traitement (De Laroque, Beau, Louis), elle

a été au contraire condamnée d'une manière formelle par certains médecins qui regardent comme nuisibles les purgatifs les plus doux : ils pourraient provoquer une diarrhée abondante et difficile à vaincre (Huttenbrenner, Grunshaw, Lyons, Hodson). On peut dire avec Chomel que l'emploi systématique par petites doses répétées plusieurs fois par jour des purgatifs est irrationnel et dangereux. Dans le premier septenaire, s'il y a des phénomènes gastriques, un purgatif doux peut les faire disparaître. On donnera la préférence à de petites doses d'huile de ricin (Chomel) ou à un purgatif salin léger. Peter prescrit tous les 2 ou 3 jours, suivant l'état du ventre, 6 à 10 grammes de sel de seignette (Trousseau) ou de sulfate de soude. Après le premier septenaire, l'emploi des purgatifs est inopportun : ils ne peuvent qu'irriter la muqueuse déjà profondément altérée et déterminent dans l'intestin des mouvements péristaltiques qui peuvent être nuisibles (N. G. de Mussy, 1884) : l'immobilisation de l'intestin est au contraire ce qu'il y a de plus désirable. On se contentera donc des lavements simples quotidiens préconisés par Chomel ; s'il y a constipation, de lavements additionnés d'un peu d'huile ou de miel. Au lieu de lavement d'eau tiède ou fraîche, on prescrira avec avantage le lavement simple ou de camomille ou de tilleul additionné d'une once d'essence de térébenthine (Lyons). Si un laxatif plus actif est nécessaire, on donnera deux ou trois cuillerées à café d'huile de ricin. D'après Griesinger, le calomel, en tant que purgatif, n'est point supérieur à tout autre médicament usité, l'huile de ricin, par exemple.

En tous cas, on se défiera des drastiques (Griesinger) par crainte de l'hémorrhagie et des perforations; il faut se souvenir que, « dans beaucoup de cas, une constipation durant quelques jours n'est pas défavorable », mais on la surveillera de très-près, et l'on n'hésitera pas à la combattre immédiatement, si des symptômes cérébraux, et à plus forte raison des phénomènes urémiques, venaient à éclater.

Les *vomitifs* peuvent être utiles au début de la maladie, surtout si les phénomènes d'embarras gastrique semblent être prédominants. On n'emploiera jamais que l'ipéca : l'émétique doit être proscrit à cause de ses effets dépressifs et irritants. Dans les autres fièvres, les vomitifs sont rarement utiles et ils peuvent être dangereux.

Les *diurétiques* doivent être rapprochés des purgatifs. Celui dont l'usage est le plus répandu est le lait administré en aussi grande quantité que possible (Jaccoud). « L'eau pure est le meilleur et le plus innoffensif des dissolvants » (A. Robin). Il faudrait donc faire absorber aux typhiques une assez grande quantité, 2 à 4 litres, de boissons rafraîchissantes, toniques, acidulées ; eau vineuse, macération de quinquina ; eau additionnée de sirop de groseille ou de limonade. La digitale, le café, répondraient à la même indication.

Quant aux *diaphorétiques*, ils ont été employés sans résultats. Le jaborandi abaisse à peine la température. Van Oye a fait plusieurs fois des injections sous-cutanees de 0 gr. 02 de nitrate de pilocarpine sans obtenir jamais de dépression thermique supérieure à six dixièmes de degré.

VI. Médication antiphlogistique. — Déjà condamnée par Hippocrate, elle prit, sous l'influence des idées de Broussais, une importance capitale, et fut employée systématiquement par Bouillaud dont l'opinion peut se résumer ainsi : « Nous professons formellement que les émissions sanguines employées à notre manière peuvent souvent éteindre et éteignent réellement dans l'espace de 4 à 7 jours le mouvement fébrile qui accompagne l'affection typhoïde bien caractérisée, pourvu que les émissions sanguines soient employées dans le premier septenaire » (*Traité des fièvres*, 1826, p. 388). Mais Louis, Andral, Chomel, Grisolle, n'obtenaient pas les succès annoncés par le médecin de la Charité, et Bouillaud lui-même dut renoncer à sa méthode toutes les fois que les phénomènes typhoïdes prédominaient sur les phénomènes inflammatoires. Potain nous a affirmé que son illustre maître avait, dans les dernières années de sa pratique, considérablement restreint l'emploi des saignées dans la fièvre typhoïde.

Et inversement, Peter rappelle qu'il a fait « sa première saignée sur un malade atteint de congestion pulmonaire dans le cours d'une fièvre typhoïde. C'était dans le service de Chomel, l'adversaire systématique de la saignée systématisée » (Cours 1884).

Dans les formes inflammatoires, les émissions sanguines devront faire partie du traitement. « S'il se produit une congestion pulmonaire brusque, il est nécessaire de saigner le malade et de lui retirer 200, 300, et jusqu'à 500 grammes de sang. De pareils cas sont assez rares dans nos hôpitaux, fréquentés par les malheureuses victimes de la misère sociale et physiologique, mais à la campagne et dans les pays riches vous aurez à soigner des malades de ce genre, et malheur à vous, si vous ne les saignez pas : ils mourront étouffés » (Peter).

D'une façon générale, à Paris et dans les grandes villes, il n'y a pas à discuter, dit N. Guéneau de Mussy, l'inopportunité des saignées dans ces maladies infectieuses à tendance adynamique où tous les ressorts de la vie sont si profondément affaiblis. » La saignée a été rarement utile : elle paraît avoir été, dans bien des cas, nuisible.

Les émissions sanguines locales (sangsues, ou mieux ventouses scarifiées) pourront être exceptionnellement indiquées pour calmer une violente douleur (Murchison, Peter), pour abattre une congestion pulmonaire violente (Guéneau de Mussy, Peter); même alors il faut en user avec une extrême réserve. Quant à la saignée générale, elle n'a plus sa place marquée dans le traitement de la fièvre typhoïde telle que nous l'observons aujourd'hui.

Des Méthodes. — «Il est rare, dit Littré, qu'une méthode de traitement ne comporte pas l'emploi de médications souvent fort différentes. Cela est vrai pour presque toutes les maladies : combien n'est-ce pas plus exact encore pour la fièvre typhoïde, qui est « la plus générale de toutes les maladies aiguës » (Peter) ? Et cependant presque toutes les médications que nous avons étudiées ont été érigées au rang de méthode par leurs partisans exclusifs. D'autres auteurs, non moins exclusifs, emploient toujours

la même formule thérapeutique composée de plusieurs médicaments diversement associés, mais applicables à tous les cas sans exception. A ces traitements systématiques et exclusifs il faut opposer celui qui varie avec les indications et qu'on a appelé traitement rationnel ou classique.

Nous aurons donc à passer en revue :

I. *Les méthodes exclusives.* — A. Celles qui n'emploient qu'un traitement simple ; B. Celles qui emploient plusieurs médications. II. *La méthode classique.*

I. Méthodes exclusives. — A. *Traitements simples.* — Parmi ces méthodes, celles de Desplats, Broqua de Mirande, Joffroy, de Laroque, Bouillaud, etc., ont été indiquées et critiquées en étudiant les médications antiseptiques, antipyrétiques, etc.

Il nous reste à insister sur le traitement hydriatique systématique.

Méthode de Brand. — Vulpian, dans une discussion récente, déplorait l'absence d'un traitement spécifique de la fièvre typhoïde qui serait le vrai, et produirait « relativement à la fièvre typhoïde ce que détermine le salicylate par rapport au rhumatisme articulaire aigu. » Or, c'est la précisément la prétention de la méthode que nous allons exposer ; non-seulement, comme on la lui a peut-être trop reproché, elle veut à tout prix combattre l'hyperthermie, mais encore elle ferait avorter la maladie dont elle supprimerait les manifestations cliniques et jusqu'aux lésions caractéristiques.

Mise en honneur pour la première fois par Currie, elle fut véritablement créée par Brand, qui exposa sa méthode dans différents ouvrages en 1861, 1863, 1868, 1877, la défendit énergiquement et sut la faire triompher en Allemagne. En France, elle fut surtout appliquée à Lyon sous l'inspiration de F. Glénard. Elle fut alors l'objet d'importantes discussions, à Lyon 1874, et à Paris 1876, à la Société médicale des Hôpitaux. Après cette dernière discussion, il semblait que la méthode de Brand dût être abandonnée en France : il n'en était rien. Elle trouva encore à Lyon des partisans enthousiastes qui accumulèrent les statistiques favorables, et, à l'Académie de médecine, un défenseur éloquent qui crut trouver dans le succès du traitement par l'eau froide une nouvelle conquête à mettre à l'actif des doctrines microbiennes.

Les bains froids doivent, d'après Brand, être administrés de la manière suivante : Une grande baignoire, placée parallèlement au lit du malade, à un mètre de distance, est remplie d'eau dont la température peut varier de 10° à 20° environ, suivant certaines indications ; le malade y est porté et doit y être assis de manière que les épaules soient au-dessous du niveau de l'eau. Le bain doit avoir une durée de 10 minutes, quelquefois moins, par exception ; au début, au milieu et à la fin du séjour du malade dans l'eau, on fait doucement et lentement une affusion sur la tête avec deux litres d'eau glacée ; on doit pratiquer en outre quelques frictions sur le corps.

Après l'affusion finale, après que le malade a bu une petite quantité d'eau froide, il est remis au lit le corps à peine essuyé, couvert seule-

ment de sa chemise, les pieds enveloppés de couvertures de laine et réchauffés au besoin. On ouvre alors les fenêtres qui avaient été tenues fermées pendant le bain. Si l'eau n'a pas été souillée par des déjections, elle peut servir pour la série des bains qu'on donnera en 24 heures.

Avec la médication balnéaire méthodiquement suivie, les simples règles d'hygiène qu'il faut observer consistent à faire prendre au malade, toutes les 10 ou 15 minutes, quelques gorgées d'eau fraîche; toutes les 3 heures, on donnera une tasse de café, de café au lait, ou de thé au lait. Le vin est inutile quand les bains ont pu être donnés de bonne heure; au cas contraire, on en prescrira une petite quantité. On se souviendra que les soins attentifs de tous les instants font la moitié du traitement. Quant aux médicaments, leur énumération devient, suivant le dire du médecin de Stettin, une page inutile dans l'histoire de la fièvre typhoïde régulièrement traitée dès le début. La formule de Brand est, du reste, pour son auteur même, susceptible de modifications individuelles.

La durée du bain doit être suffisante pour produire la soustraction de la chaleur. En règle générale, il durera autant de minutes qu'il marque de degrés Réaumur (6 minutes, pour l'eau à 6° R.). On en fera sortir le malade quelques minutes après le frisson, et quand la face a cessé d'être rouge et chaude. On renouvellera les bains dès que la température atteint 39°,5 (Réaumur) ou 39° (axillaire). Ils seront donnés toutes les 3 heures aussi longtemps que la chaleur fébrile s'élèvera à 39°, et leur nombre ne doit pas excéder 8 dans les 24 heures, en ayant soin de ne jamais les suspendre pendant la nuit. « 12 bains donnés dans le jour ne compenseraient pas, dit Brand, le dommage causé par l'abstention de la nuit. » Plus tard on réduit progressivement le nombre des bains à 6, puis 4, puis 2 ou 1 seul.

Il faut, pour apprécier les modifications de la température, répéter les explorations thermométriques toutes les trois heures. On donnera la préférence à la température rectale.

Glénard, interprète et admirateur enthousiaste de Brand, adopte une formule encore plus rigoureuse :

1° Instituer les bains froids dès le début : c'est là pour Brand une condition essentielle ;

2° *Bains de 15 minutes et de 18° à 20° toutes les 3 heures, jour et nuit, tant que la température rectale atteint* 39° ; 3 heures après le bain : légère affusion d'eau froide après l'entrée et avant la sortie du bain ;

3° Après la défervescence, pour éviter les rechutes, donner chaque soir un bain court de 5 minutes seulement ;

4° Compresses froides sur la tête et l'abdomen dans l'intervalle des bains ;

5° Tous les quarts d'heure, à moins que le malade ne sommeille, la faire boire une gorgée d'eau froide.

Glénard ajoute après chaque bain des aliments liquides et même un verre de vin généreux ou un grog avant et après chaque bain.

Tous ces détails méritent d'être indiqués parce que, d'après Glénard, ce n'est pas l'eau froide qui guérit, c'est son mode d'application.

Le résultat immédiat du bain est que le typhique reprend connaissance au bout de 3 ou 4 minutes; au bout de 6, 8 et même 12 minutes, un violent frisson commence. A la fin le malade est souvent capable d'aller seul jusqu'à son lit (sic); là, pendant 20, 30 minutes, il frissonne encore, puis vient une période de sommeil calme. Le résultat de la méthode ainsi pratiquée est de transformer complétement la maladie. Pour employer une expression de Brand, la description de la fièvre typhoïde, traitée par l'eau froide, perd la plus grande partie de son intérêt. « Tous les symptômes sont atténués ; il n'y a pas d'aspect typhoïde ni stupeur ; les phénomènes cérébraux sont presque nuls ; la douleur iliaque, le météorisme, la diarrhée, sont à peine marqués; le dicrotisme du pouls est très-rare ; les taches rosées peuvent manquer. Le typhique ne se croit pas malade, demande à manger, et, n'était la température, on pourrait le croire guéri. » Les seuls phénomènes qui subsistent outre la fièvre sont la tuméfaction de la rate et le catarrhe bronchique. La durée moyenne est de 30 jours, souvent de 16 à 17, si le traitement a débuté dès la première semaine. La convalescence dure de 12 à 13 jours. Enfin, d'après Brand, un typhus ainsi soigné dès les premiers jours ne *dégénère* jamais. Le médecin de Stettin fait intervenir à ce propos une distinction difficile à définir entre le typhus normal et le typhus dégénéré. Les diverses formes du typhus dégénéré correspondent aux complications classiques de la fièvre typhoïde. Or Brand et ses élèves ne répondent pas des typhus dégénérés.

L'auteur de la méthode affirme qu'aucun des typhiques baignés dès avant le sixième jour n'a eu ni pneumonie, ni hémorrhagie intestinale ; si bien que le traitement est non-seulement curatif, mais prophylactique ; non-seulement il empêcherait les complications, mais il pourrait « juguler la maladie. » Dans son enthousiasme, Brand se demande si les ulcérations de l'intestin appartiennent à la pathologie du typhus normal, et il est disposé à croire que l'altération des plaques de Peyer doit avorter ou rester minime dans la forme simple de la fièvre typhoïde. Mais, dès les premières autopsies qui furent faites à Lyon après l'introduction de la méthode de Brand, le doute n'était plus possible : la lésion intestinale appartient à la fièvre typhoïde traitée par l'eau comme à toute dothiénentérie.

D'autre part l'action prophylactique des bains à l'égard des complications est contestable. Des hémorrhagies ont été observées chez des typhiques baignés dès le quatrième jour (Körber, Scholtz) ou le cinquième (Wund, Körber, Libermann). Les statistiques sont trop contradictoires et ne permettent pas de décider la question de fréquence des hémorrhagies par la cure hydriatique. Brand, Liebermeister, prétendent qu'elles sont rares ; Wunderlich fils, Schultz (d'Heidelberg), affirment le contraire. A la Société médicale de Berlin, les avis sont partagés (Goltdammer, Leyden, etc.).

On peut accuser la méthode de Brand d'avoir « doté la fièvre typhoïde

d'une hémorrhagie qui lui était inconnue » (Sée). L'hémoptysie si rare dans le cours habituel de la fièvre typhoïde (Moissenet, Moutard-Martin) est devenue presque fréquente chez les typhiques soumis au traitement par l'eau froide.

Hagenbach, qui renchérit volontiers sur les résultats de Brand, aurait vu la bronchite typhoïde s'atténuer sous l'influence des bains. Jamais, chez les malades soignés au début, Brand n'a observé ni atélectasie, ni hypostase, ni pneumonie. Les faits publiés par Liebermeister et Brand lui-même, un fait du professeur Grasset de Montpellier, prouvent que la pneumonie est loin d'être rare chez les malades baignés. Il est vrai qu'elle ne doit pas empêcher de continuer ou d'instituer le traitement (Glénard).

Les observations de Libermann pourraient faire penser que la méthode hydriatique augmente la fréquence ou la gravité des accidents laryngés. On peut, au contraire, signaler à l'actif de la médication la rareté extrême des parotidites, celle du collapsus (10 cas sur 3662) ; mais à Lyon même et en Allemagne on a observé des cas de mort subite.

Quant aux contractures, à la gangrène, à l'albuminurie, elles peuvent s'observer, quel que soit le traitement.

Les eschares ou autres lésions dépendant du décubitus prolongé sont bien plus rares chez les malades baignés : ce fait paraît indéniable : mais n'y a-t-il pas aussi là à tenir compte et de l'influence épidémique et des soins minutieux qui jouent un si grand rôle pour prévenir ces lésions.

La fréquence des rechutes a été diversement appréciée. Goltdammer, Leyden, Lehnert, Henoch, N. Guéneau de Mussy, les croient plus communes ; ce qui cadrerait avec l'opinion récente de Dreyfus-Brisac, qui attribue au traitement antipyrétique (salicylique ou quinique) la fréquence des retours de la maladie. Brand n'en a observé que 3 sur 325.

L'*indication* de la méthode peut pour Brand se résumer ainsi : « Tout typhus grave ou léger doit être traité par l'eau. » Glénard, considérant ce traitement comme spécifique, affirme que « *toute fièvre typhoïde traitée régulièrement dès le début par l'eau froide sera exempte de complications et guérira.* » Libermann, Feréol, Bernheim, Raynaud, ne l'ont employée que dans certains cas particuliers.

Quant aux contre-indications, l'école de Lyon et les partisans de Brand ne reconnaissent que les suivantes : l'entérorrhagie quand elle est abondante, la péritonite, la perforation intestinale, enfin l'intolérance de certains malades à supporter le traitement ; mais les sueurs, la menstruation, la grossesse, l'état puerpéral, « ne contre-indiquent en rien l'application méthodique des bains froids » (Glénard).

Les *statistiques* de Brand semblaient démontrer victorieusement l'excellence de la méthode. Au début il obtint 170 guérisons sur 170 malades traités, puis, par une statistique générale comprenant des faits observés dans différentes villes d'Allemagne, Brand établit que, sur 8141 cas, il y eut seulement 600 décès, soit 7,4 %, et que la mortalité a baissé de 12 à 20 % depuis l'application de la méthode. L'année dernière, l'école de Lyon, s'appuyant sur « vingt années d'observations en

Allemagne et dix années à Lyon », pendant lesquelles « 20 000 cas de fièvre typhoïde environ ont été traités par les bains froids, en Allemagne, à Lyon, en Algérie, dans l'armée, en temps de paix comme en temps de guerre, dans la population civile, dans des centaines d'épidémies, par un millier de médecins », a pu affirmer que le taux de mortalité de la fièvre typhoïde, traitée par les bains froids, « peut être indéfiniment réduit ».

Brand ne s'arrêta pas à la simple constatation des faits; il émit une théorie fondée sur eux : s'il veut combattre l'hyperthermie, c'est parce que la réfrigération empêcherait le développement du principe infectieux de la fièvre typhoïde qu'il assimile à une fermentation. Nous ne nous arrêterons pas à réfuter longuement cette théorie : « Si les organismes inférieurs pour vivre dans le sang et y pulluler ont besoin d'une température plus élevée que la température normale », on ne conçoit pas comment naîtrait la fièvre typhoïde qui pendant toute la durée des prodromes est presque complétement apyrétique : d'ailleurs, pour refroidir le sang au point d'empêcher le développement des germes morbides, il faudrait refroidir les malades à un degré incompatible avec la vie (Rousseau).

Les objections formulées contre le traitement hydriatique sont de plusieurs sortes : 1° La première est celle qui s'attache à toute idée neuve ; la méthode de Brand a contre elle la routine médicale, parce qu'elle change nos habitudes et renverse des idées traditionnelles : elle n'attend pas les complications, elle les empêche de se produire. Rien de mieux cependant, si les faits répondaient à cette espérance. 2° Elle attache à l'hyperthermie une importance excessive. 3° Ces considérations théoriques devraient s'incliner devant les faits, si la méthode donnait tous les résultats qu'elle avance, si elle était sans danger, si elle était pratique. Or, les dangers de la méthode (hémorrhagies, pneumonies) sont incontestables, et l'on doit en tenir un grand compte quand on veut en faire une mesure générale, universelle et uniformément applicable à tous les typhus même les plus bénins, à ceux qui par eux-mêmes ne compromettent pas l'existence dans la majorité des cas.

Les statistiques sur lesquelles on s'appuie ne sont pas aussi belles qu'on la cru : la méthode bénéficie des formes abortives, elle récuse trop de faits qu'elle taxe de typhus dégénérés ou de typhus traités trop tard ou traités sans s'être conformé rigoureusement à la formule de Brand ; ses partisans n'ont peut-être pas su se garder d'erreurs qui tournaient tout à l'avantage de la méthode (*Voy.* Léon Colin, Acad. de méd., Chapuis, Glénard, *Lyon médical*).

La formule de Brand comprend, comme condition absolue de succès, l'emploi du bain au quatrième jour de la maladie. Sans nous demander si son emploi n'exige pas un personnel nombreux, des précautions extrêmes, un aménagement tout spécial, nous pouvons affirmer que, même au point de vue purement médical, la méthode n'est pas pratique. Les partisans de Brand ont beau nous assurer qu'il n'y a aucun inconvénient à baigner des embarras gastriques, des pneumonies, des tuberculoses aiguës prises pour des typhus, et que « la méthode de Brand recon-

naît les siens » (Bard), on persuadera difficilement aux cliniciens de l'école de Paris qu'il faille traiter, par une méthode qui n'est pas sans danger, une maladie dont le diagnostic est encore et ne peut qu'être incertain (Blot, Acad. méd.).

Tout en faisant les plus grandes réserves sur les statistiques publiées, elles prouvent tout au moins que le traitement balnéaire n'a pas augmenté la mortalité de la fièvre typhoïde ; on peut discuter leur interprétation et se demander si les soins réitérés donnés par des infirmiers spéciaux, les nettoyages plus faciles des malades, les conditions de propreté plus parfaites, n'ont pas dans ces résultats une plus grande part que l'application rigoureuse de la formule de Brand.

A Paris, ce traitement à été rarement employé (Grancher, cité par Labadie-Lagrave, Straus, Féréol). A Montpellier, Grasset n'a pas eu à s'en féliciter. L'expérience se continue à Lyon et en Allemagne ; cette enquête permettra de juger la méthode de Brand, celle qui ne transige pas, même devant la pneumonie. A Lyon, Tessier et Bondet ne partagent pas l'enthousiasme général et réservent les bains pour certains cas particuliers. Bouveret, partisan convaincu de la méthode, pense aussi qu'il ne faut pas l'appliquer à tous les typhiques, mais il ne dit pas ceux auxquels elle convient. L'avenir nous apprendra si cette méthode, défendue contre ses propres exagérations, basée sur une statistique plus sévère, sur un diagnostic moins indulgent, n'est pas destinée à rendre à la médecine de signalés services, surtout en temps d'épidémie où la maladie peut être soupçonnée plus tôt, et dans les cas sérieux ou graves où la médication hydriatique compte des succès inespérés.

B. TRAITEMENT SYSTÉMATIQUE MIXTE. — a. *Méthode de Liebermeister.* — Elle consiste à donner au malade, entré avant le neuvième jour, 2 à 4 doses de $0^{gr},50$ de calomel en un petit nombre d'heures ; le lendemain, une ou deux doses semblables. Dès ce moment, la température est prise d'une façon régulière de 2 en 2 heures, et chaque fois qu'elle atteint ou dépasse 39° dans l'aisselle, ou 39°,5 dans le rectum, le malade est mis au bain (à la température de 20° C. et d'une durée de 10 minutes). Toutes les fois que le nombre des bains nécessaires atteint ou dépasse 6 dans les 24 heures, on donnera dans la soirée $1^{gr},50$ à $2^{gr},50$ de sulfate de quinine. Les bains sont interrompus pendant les heures de rémission : quand, après 48 heures, la chaleur a repris son niveau primitif, on renouvelle le sel quinique. La digitale ou même la vératrine peuvent être associées aux moyens précédents.

b. La *méthode d'Hallopeau* diffère peu de la précédente ; voici comment il procède : « Le jour de leur entrée, nos malades, dit Hallopeau, prennent 1 gramme ou $1^{gr},50$ de calomel ; les jours suivants, nous leur donnons soit le salicylate de soude à la dose de 2 grammes seulement, soit le sulfate de quinine à la dose de 1 gramme ou $1^{gr},50$; puis nous continuons alternativement ces deux médicaments, en ayant soin de ne pas laisser les malades soumis pendant plus de trois jours consécutifs à l'action du salicylate. Nous prescrivons simultanément des lotions froides

renouvelées de 3 à 5 fois par jour, des applications froides sur le ventre et des lavements froids; dans les formes ataxiques, nous avons recours à la digitale en même temps qu'aux bains froids; les congestions viscérales sont combattues, en outre, par des applications réitérées de ventouses sèches. Nous nous efforçons enfin de soutenir, dans la mesure du possible, les forces des malades en leur faisant prendre, toutes les 2 heures, une tasse de lait ou de bouillon; nos typhiques de Tenon prenaient ainsi régulièrement de 3 à 4 litres de lait par jour. En dehors du calomel donné le premier jour, nous employons peu les purgatifs, qui ont l'inconvénient de gêner l'administration des antipyrétiques et dont l'utilité nous paraît problématique dans une maladie où la diarrhée est pour ainsi dire constante » (Société méd. des hôpitaux, 1881).

On pourrait par cette méthode éviter les effets pernicieux de l'hyperthermie sans exposer le malade aux accidents que produisent les bains froids; si bien que Hallopeau formule la proposition suivante : « *Les médicaments antipyrétiques employés méthodiquement peuvent remplacer avec avantage dans la plupart des cas de fièvre typhoïde la réfrigération directe par l'eau froide.* » Les résultats de ce traitement furent très-satisfaisants, puisque, sur 46 cas, 5 seulement, soit 10,86 $^0/_0$, se sont terminés par la mort.

c. *Méthode de Sorel.* — Sorel prescrit dans les vingt-quatre heures et pendant plusieurs jours sans interruption le sulfate de quinine qu'il fait prendre le matin en une fois (de $0^{gr},50$ à $1^{gr},20$) et le salicylate de soude en solution donné par cuillerées à soupe (de 2 à 4 grammes). Cette médication abaisse la température des typhiques, mais n'abrége pas la fièvre. Sur 103 malades soumis à ce traitement il y eut 14 décès, soit 13,59 $^0/_0$, et 4 rechutes.

d. *Méthode de Jaccoud.* — Elle repose sur trois indications que l'auteur considère comme constantes : 1° Épargner et soutenir *dès le début* les forces du malade. 2° Combattre la calorification fébrile. 3° Combattre les congestions passives de l'appareil respiratoire. Ce qui fait l'originalité de cette méthode, c'est, « en premier lieu, dit le professeur Jaccoud, la réunion *constante* de tous les moyens qui la constituent; c'est, en second lieu, l'emploi persistant, non interrompu, de la totalité de ces moyens jusqu'à la convalescence; c'est, en troisième lieu et avant tout, l'application imperturbablement précoce du traitement complet dès le moment où je suis certain du diagnostic ». Comme Brand, Jaccoud cherche à prévenir ces accidents que l'on connaît et qu'il vaut mieux ne pas attendre « avec la placidité du spectateur », puisqu'il faut lutter contre eux un jour ou l'autre. De là l'emploi prématuré et général : 1° des toniques, extrait de quinquina ; vin de Bordeaux (250 à 300 grammes), alcool, alimentation par le bouillon de bœuf, et surtout le lait; 2° du sulfate de quinine et de l'acide salicylique, en alternant ces deux médicaments et leur ajoutant des lotions en nombre variable. L'objectif du médecin est le suivant : *obtenir le maximum prudent d'effet antipyrétique avec le minimum possible de doses.* » Jaccoud ne

donne la quinine que trois jours consécutifs (2 grammes de bromhydrate le premier, 1gr,5 le second, 1 gramme le troisième. Quant à l'acide salicylique, il l'administre aussi par série de trois jours, aux doses de 2 grammes ou même 1gr,50 le premier jour, 0gr,50 le second et le troisième jour; sauf urgence particulière, l'intervalle entre les séries médicamenteuses est toujours de 48 heures au moins. Les courbes thermométriques publiées par Jaccoud prouvent que cette méthode permet, non-seulement d'abaisser la température d'une façon passagère, mais de la maintenir à un niveau peu élevé sans crainte des accidents imputables aux doses excessives de quinine ou d'acide salicylique prescrits exclusivement; 3° des ventouses sèches appliquées dès le début, matin et soir, sur les membres et à la base de la poitrine, et cela pendant toute la phase d'acmé des stases broncho-pulmonaires : lorsque les signes de la congestion de l'appareil respiratoire font complétement défaut, on laissera de côté cette médication.

Les résultats de la méthode de Jaccoud paraissent excellents : les chiffres statistiques qu'il présente à l'appui de ce traitement portent sur une période de 15 ans (1867 à 1882) et sur un nombre de cas déjà considérable, 636 : ils donnent pour la mortalité une proportion de 11,16 %, tandis que, d'après les recherches de Jaccoud, comprenant 80 146 cas de fièvre typhoïde observés dans diverses contrées d'Europe, d'Amérique, le chiffre de mortalité serait au total de 19,23 %.

e. La *méthode de G. Sée* se rapproche de celle de Jaccoud en ce sens qu'elle emploie presque exclusivement l'alcool et la quinine; elle en diffère par le mode d'administration et surtout la dose; mais l'emploi de la quinine reste là, comme dans la méthode précédente, la base de la thérapeutique, et ce traitement combiné constitue, dit G. Sée, le véritable moyen de conservation des forces (Voy. *Médication quinique*).

f. *Méthode de Ch. Bouchard.* — En général, Bouchard administre chaque jour, dans une *potion* de 250 grammes, *cinquante centigrammes d'acide phénique*, et ordonne matin et soir un grand *lavement dégourdi* ou *froid* avec un demi-litre d'eau et 50 centigrammes d'acide phénique. Il fait prendre toutes les deux heures pendant le jour, une ou deux fois pendant la nuit, une cuillerée à bouche d'un mélange de *poudre de charbon végétal* et de *glycérine* (100 grammes de charbon pour 180 grammes de glycérine) ; cette cuillerée doit être délayée dans un demi-verre d'eau ou de limonade. Tous les trois jours, il fait prendre un ou deux verres d'eau de Sedlitz ; il donne comme boisson la limonade vineuse, et le bouillon comme unique aliment.

Quand la température rectale dépasse 40° le *matin*, Ch. Bouchard administre 1 gramme, 1gr,50, ou 2 grammes de sulfate de quinine, par doses de 50 centigrammes toutes les demi-heures. Au delà du quinzième jour de la maladie, il ne dépasse pas la dose de 1gr,50 de sulfate de quinine. Il n'administre jamais la quinine deux jours de suite. Si, par exception, l'hyperthermie persiste, il administre le lendemain 1gr,50 à 2 grammes d'acide salicylique par doses de 50 centigrammes toutes les 20 minutes. Au

besoin, le jour suivant, il revient à la quinine associée à l'acide salicylique. Il évite l'usage prolongé de la quinine, mais ne la donne jamais à faible dose. Il combat en même temps l'hyperthermie par les lavements froids et par les lotions froides, parfois à l'aide de *bains tièdes* dont la température initiale est de 3° inférieure à la température rectale du malade et graduellement abaissée jusqu'à 35°. La durée de ces bains est généralement de 30 minutes et ne dépasse pas 45 minutes.

Comme effets de cette médication, Ch. Bouchard signale : la désinfection absolue des matières alvines, qui perdent non-seulement toute fétidité, mais toute odeur fécale ; la diminution de la coloration des urines; le teint plus clair, moins terreux, du visage; la sécheresse de la langue plus rare; à l'autopsie, l'absence d'odeur du tube digestif et l'absence de détritus pultacé à la surface des ulcérations. Ces effets semblent être tous attribuables au charbon.

Signalons aussi l'extrême rareté des eschares sacrées (2 cas sur 274 malades traités).

Sur ces 274 malades traités ainsi dans son service à l'hôpital Lariboisière pendant les années 1880, 1881, 1882 et 1883, il a eu 233 guérisons définitives, soit 85,03 %, et 41 morts, soit 14,97 % ou 15 %. 236 malades ont guéri d'une première atteinte, et sur ces 236 on a observé 50 rechutes, soit 21 rechutes pour 100 guérisons d'une première atteinte, ou 18 rechutes sur 100 cas de maladie. Sur ces 50 rechutes, il y a eu 47 guérisons, soit 94 %, et 3 morts, soit 6 %. Sur les 233 malades qui ont guéri définitivement, la maladie a duré :

Dans	2 cas...	9 jours.	Dans	7 cas...	24 jours.	Dans	3 cas...	38 jours.
—	3 —	10 —	—	11 —	25 —	—	1 —	39 —
—	3 —	11 —	—	3 —	26 —	—	1 —	40 —
—	7 —	12 —	—	10 —	27 —	—	2 —	41 —
—	7 —	13 —	—	5 —	28 —	—	1 —	42 —
—	14 —	14 —	—	3 —	29 —	—	3 —	43 —
—	11 —	15 —	—	6 —	30 —	—	2 —	45 —
—	11 —	16 —	—	3 —	31 —	—	1 —	48 —
—	15 —	17 —	—	5 —	32 —	—	1 —	49 —
—	18 —	18 —	—	3 —	33 —	—	1 —	53 —
—	11 —	19 —	—	2 —	34 —	—	1 —	57 —
—	8 —	20 —	—	2 —	35 —	—	1 —	58 —
—	17 —	21 —	—	1 —	36 —	—	1 —	62 —
—	10 —	22 —	—	1 —	37 —	—	1 —	92 —
—	14 —	23 —						

Cela donne 5354 jours de maladie pour 233 malades, soit une moyenne de 23 jours.

On fait dater la guérison du jour où la température rectale étant, le matin, inférieure à 38°, ne dépasse pas, le soir, 38°, à la condition que, à partir de ce jour, sauf quelque circonstance exceptionnelle, la température oscille entre 37° et 38°, à la condition aussi que l'état général soit bon et que le malade réclame et digère les aliments. Dans ces conditions, on ne peut pas dire toujours que le malade est guéri (il peut avoir encore des ulcérations intestinales non cicatrisées), mais que la maladie est guérie, que le processus typhique est arrêté.

Nous résumerons cette statistique des guérisons en disant que pour plus de moitié des malades guéris, 55 %, la maladie a duré 21 jours ou moins de 21 jours ; que pour près des trois quarts des malades guéris, 73 %, la maladie a duré 25 jours ou moins de 25 jours.

Ces résultats constituent une bonne moyenne, mais, d'après Bouchard, ce traitement n'est pas un traitement curatif. Il ne jugule pas la maladie, il n'est pas un spécifique comme le mercure à dose toxique semble l'être, mais il paraît amoindrir l'activité de l'agent infectieux ; il économise les forces et la substance du malade ; il le préserve enfin de certaines intoxications secondaires qui se font par la voie intestinale (communication due à l'obligeance de M. Ch. Bouchard).

Conclusion. — Dans l'état actuel de la science, aucune des méthodes exclusives ne peut à bon droit se vanter de « juguler » la fièvre typhoïde. Toutes peuvent invoquer à leur actif des faits de guérison rapide qui semblent justifier leurs prétentions. Mais, comme on l'a dit avec raison, ce sont les formes abortives qui font les traitements abortifs de la fièvre typhoïde.

Méthode classique. — *Traitement des éléments morbides* (Griesinger) : *Médication symptomatique ; Méthode rationnelle* (Chomel) *: expectation armée* (Dujardin-Beaumetz) ; *traitement des indications.*

L'examen critique des différentes méthodes thérapeutiques qu'on a préconisées successivement nous a montré qu'aucune d'elles ne peut atteindre directement le principe infectieux de la maladie ; il n'existe pas de traitement spécifique de la fièvre typhoïde. « L'intervention du médecin doit donc se borner dans l'état actuel de nos connaissances : 1° à placer le malade dans les conditions hygiéniques les plus favorables et les mieux indiquées par le caractère et les tendances de la maladie ; 2° à modérer les symptômes toutes les fois que leur intensité devient une souffrance ou un danger ; 3° à prévenir autant que possible les complications et à les combattre quand elles se présentent ; 4° à épier avec une attention vigilante toutes les fluctuations, toutes les manifestations d'un mal dont les allures, dont la marche, dont les manifestations, peuvent changer d'une heure à l'autre, sans qu'il soit le plus souvent possible d'apprécier la cause qui provoque ces changements ; d'un mal qui multiplie ses points d'attaque et peut rapidement les porter d'un organe sur un autre organe, et souvent en envahir simultanément plusieurs ; dans lequel, en quelques heures, l'affaissement peut succéder à la suractivité, et l'indication de relever par les stimulants les plus énergiques les forces de l'organisme à celle d'en modérer l'excitation désordonnée » (Noël Guéneau de Mussy).

La méthode classique comprend :

a. La *médication diététique ; b.* Le *traitement proprement dit de la maladie en général ; c.* Le *traitement de quelques symptômes* en particulier ; *d.* Le *traitement des diverses formes de la fièvre typhoïde.*

a. Médication diététique. — Il est bien certain que les petits soins de tous les instants sont pour le typhique d'une extrême utilité : ils peuvent lui épargner nombre de complications ; ils peuvent, si ces complications se

produisent, en diminuer la gravité en permettant de les épier et de les combattre dès leur apparition. C'est assez dire qu'une surveillance incessante du malade atteint de fièvre typhoïde s'impose au médecin comme un devoir impérieux. L'habitus du sujet, le pouls, la température, le rhythme respiratoire, l'auscultation du cœur et des poumons, tels sont les principaux éléments de son appréciation.

Il les interrogera le plus souvent possible; sans doute sa sollicitude ne doit pas devenir une cause de fatigue pour le patient, mais l'état de stupeur où est plongé le typhique émousse ses sensations et rend son intelligence plus ou moins obtuse; il appartient au médecin expérimenté de se renseigner lui-même par un examen méthodique de tous les organes, par un interrogatoire attentif des personnes qui entourent le malade. Ajoutons que la dothiénentérie est une maladie longue, qu'elle exige des soins jour et nuit, et l'on comprendra la nécessité de maintenir à demeure une garde-malade intelligente et dévouée; on n'aura recours à la famille qu'en cas d'absolue nécessité.

L'air de la chambre doit être aussi pur que possible : il sera renouvelé au moins deux fois par jour en ouvrant les fenêtres; Riegler de Vienne, puis Stromeyer, n'hésitent pas à établir une ventilation continue : c'est aller trop loin en exposant le malade aux congestions et phlegmasies des voies respiratoires. Quant à la température de la chambre, on évitera les extrêmes, et on la maintiendra à 15° et 18° centigrades. Les rideaux du lit et des fenêtres, les meubles inutiles, seront enlevés.

On veillera à la propreté du linge de corps et des draps, qui devront être garnis d'alèses et fréquemment changés : une toile de caoutchouc ou un taffetas gommé passé sous l'alèse préservera les objets de literie qui pourraient être souillés par les garde-robes et l'urine, surtout si les évacuations sont involontaires; les couvertures ne doivent pas être trop épaisses.

Le décubitus du malade doit être tel que l'on évite toute pression irrégulière des parties saillantes appuyées sur le lit: sa position ne doit pas rester toujours la même, il en changera de temps en temps: on lui maintiendra la tête un peu élevée et l'on empêchera ses pieds de refroidir (Hippocrate).

On veillera avec la plus grande attention à la propreté des téguments par des lotions fréquentes qui nettoient la peau et en favorisent les fonctions. Chaque fois que le malade va à la garde-robe, un lavage sera nécessaire, après lequel on saupoudrera avec une poudre inerte le sacrum, l'anus, les organes génitaux externes, les plis de l'aine, afin de prévenir toute irritation de ces régions. L'application d'un linge enduit de cérat sur lequel on étend une couche de glycérine, les badigeonnages direct avec la glycérine neutre, ou simplement les onctions avec la vaseline pure ou boriquée, fréquemment renouvelés, permettent de prévenir la production d'eschares au sacrum.

Ajoutons à ces soins généraux le lavage de la bouche, au moins une fois par jour, avec une solution alcaline, l'application sur les lèvres sèches de beurre de cacao, huile d'amandes douces ou glycérine, le nettoyage

des dents à l'aide d'un linge imbibé de jus de citron, la désobstruction des narines avec un pinceau trempé dans une eau mucilagineuse, l'enlèvement des mucosités de la gorge qui peuvent ajouter aux troubles de la respiration les lavements qui préviennent la constipation et empêchent les matières de séjourner dans l'intestin, enfin le cathétérisme vésical, s'il y a retention d'urine, ce dont le médecin doit lui-même s'assurer en explorant fréquemment l'hypogastre.

Du jour où l'on soupçonne chez un malade l'existence de la fièvre typhoïde, on doit lui défendre toute alimentation solide; cette règle s'impose aussi bien dans les formes abortives que dans les formes graves, peut-être plus encore dans les premières : toute particule solide, un pépin de fruit, par exemple, pourrait aller heurter le fond d'une ulcération intestinale et amener une péritonite. La diète absolue pendant toute la durée de la fièvre fut longtemps, en France du moins, élevée à la hauteur d'un dogme. Graves revendique comme son plus beau titre à la reconnaissance de l'humanité « d'avoir nourri les fiévreux, » pratique répandue chez nous par les travaux de Chossat et Marrotte. Dès le début ou au bout de très-peu de jours, le malade prendra souvent et en petite quantité des boissons alimentaires, du bouillon, du lait, qui agit comme aliment et comme médicament, étendu d'eau au début, pur plus tard, du lait de poule, de légers potages, accompagnés d'eau rougie.

Quand la période d'état est franchie, on usera d'aliments plus réparateurs : jus de viande, thé de bœuf, jaunes d'œufs délayés dans du potage. On consultera toujours pour diriger le régime du typhique : 1° l'état de ses forces; 2° la tolérance des organes digestifs. En général, dit Griesinger, dès qu'un malade a le moindre appétit, il faut le satisfaire : parfois il faut aller au-devant de son besoin et le nourrir avant qu'il le demande.

On fera boire le malade souvent et par petites doses à la fois pour éviter la distension de l'estomac et l'indigestion : l'eau, préalablement bouillie pour la purifier, puis refroidie, l'eau vineuse ou additionnée de jus de citron, d'orange, de sirops, seraient les liquides les mieux supportés; quant aux boissons chaudes, elles sont inutiles.

On éloignera du malade tout bruit, toute émotion, les visites, les conversations; on lui évitera tout effort et toute dépense de forces inutiles ; on le maintiendra donc au lit en lui défendant de se lever jusquà la convalescence.

A ce moment, la diététique prend une importance toute particulière : nous le verrons plus loin.

b. Traitement proprement dit de la maladie. — Prenons pour type une forme moyenne de la dothiénentérie : au début, le mal de tête, l'épistaxis, la courbature générale, l'état saburral des premières voies, la fièvre, tant qu'elle reste modérée, ne comportent aucune indication spéciale. Dès cette époque et pendant tout le cours de la maladie, l'application du thermomètre matin et soir s'impose au médecin et peut lui permettre d'affirmer un diagnostic qui restait encore hésitant. S'il a des raisons pour soupçonner la fièvre typhoïde, il doit prescrire le repos

absolu au lit, la diète (bouillon, panade (Peter), boissons acidulées), et maintenir le malade en observation. Parfois les troubles gastriques, nausées, vomissements bilieux et alimentaires, anorexie, langue couverte d'un enduit épais, sont heureusement modifiés par un vomitif; il faut alors employer l'ipéca, qui n'a pas l'action dépressive de l'émétique. Ou bien, le malade étant constipé, éprouvant quelques coliques, on donnera la préférence à un purgatif doux, huile de ricin ou purgatif salin, à la suite duquel la diarrhée s'établira définitivement.

La maladie une fois confirmée, pour modérer les phénomènes fébriles et nerveux (stupeur, abattement, délire la nuit, pouls dicrote, dépressible, peau chaude), on aura recours au sulfate de quinine à doses modérées, $0^{gr},75$ à 1 gramme par jour (Voy. *Médication quinique*). On ordonnera les lotions vinaigrées plus ou moins répétées suivant la marche de la température, l'effet produit et l'état des voies respiratoires. La présence de quelques râles sonores des deux côtés de la poitrine aux bases ne suffit pas pour justifier l'usage des ventouses sèches; elles seraient formellement indiquées, si la congestion bronchique augmentait. Parfois il suffit de maintenir la tête et le tronc légèrement élevés pour enrayer une complication pulmonaire imminente. Le malade boira fréquemment, tous les quarts d'heure, de façon à éviter la sécheresse de la bouche. On surveillera l'état du ventre et la régularité des garde-robes, en empêchant la constipation par un purgatif doux administré de temps en temps, et mieux par des lavements tièdes de camomille matin et soir. Le bon état des forces sera maintenu par l'alimentation liquide d'abord, plus tard par les toniques.

Dans le deuxième septenaire, les mêmes phénomènes subsistent ou s'aggravent; c'est alors surtout qu'il faut recourir à la fois à la médication sthénique et à la médication antipyrétique. La stupeur est plus marquée, les selles involontaires, l'adynamie plus profonde. Il faut redoubler d'attention dans la surveillance de tous les organes, notamment du cœur et des poumons, et dans l'emploi de tous les moyens hygiéniques sur lesquels nous avons insisté. Le cognac, le vieux kirsch (Peter) à la dose de 40 à 50 grammes, le café, une potion à l'extrait mou de quinquina, le bouillon ou le lait donnés régulièrement même la nuit, les lotions, les ventouses sèches, formeront encore la base de la thérapeutique que l'on variera suivant les besoins de chaque jour, presque de chaque heure.

A la fin de cette période survient la phase des grandes oscillations de la courbe thermique; si elle se prolonge, le sulfate de quinine peut hâter l'époque de la défervescence. A ce moment, si l'abaissement brusque de la température amène les phénomènes du collapsus avec sueurs visqueuses, refroidissement des extrémités, pouls misérable, il faut relever les forces du malade par des boissons alcooliques, l'esprit de Mindererus ou même les injections d'éther. Le plus souvent l'amélioration de tous les symptômes coïncide avec la chute thermométrique; un sommeil calme s'établit, sommeil réparateur qu'il faut se garder d'inter-

rompre ; dès lors on réduira de plus en plus l'usage des médicaments pour s'adresser à tous les moyens toniques; on augmentera progressivement l'alimentation, mais en maintenant les mesures rigoureuses relativement au séjour au lit, à l'éloignement de toute impression morale ou physique, qui peut suffire à rallumer la fièvre et à faire reparaître les symptômes graves de la période précédente.

Dans le typhus ambulatorius, le traitement est encore plus simplifié, car il doit être proportionné à la gravité de la maladie. Tout se réduit ici à imposer au sujet la diète pour prévenir les complications intestinales, pendant toute la durée des ulcérations, et le repos complet pour éviter les accidents syncopaux mortels. En pareil cas, le médecin ne doit pas craindre d'instruire le malade ou plutôt sa famille des dangers qui résulteraient d'une infraction à la règle imposée.

Dans les formes plus graves, les indications se multiplient suivant la prédominance des symptômes nerveux, respiratoires, cardiaques, etc., suivant que la maladie revêt la forme adynamique, ataxique, hyperpyrétique.

c. Traitement de quelques symptômes en particulier. Symptômes abdominaux. — La *diarrhée* doit être modérée, si elle est abondante et si les forces du malade se dépriment plus que ne le comporte la marche régulière de la maladie. Les décoctions de riz, de gruau, celle de pépins de coings édulcorée avec du sirop d'écorces d'oranges amères, pourront suffire. Dans le cas contraire, on prescrira 4 à 8 grammes de sous-nitrate de bismuth avec 1 ou 2 grammes de craie précipitée dans un mélange gommeux, « ou mieux le salicylate de bismuth à la dose de 3 à 4 grammes. » Il va sans dire qu'on aura dès l'abord supprimé la potion au kina et modéré l'alimentation qui pourraient entretenir la diarrhée.

On emploiera chez presque tous les malades les cataplasmes sur le ventre ou mieux les fomentations à l'aide d'un morceau de molleton de laine ou d'une compresse de flanelle pliée en quatre trempée dans un décocté de racines de guimauve ou de têtes de pavot, et recouvert d'un morceau de taffetas gommé. On maintient le tout avec un bandage de corps. « C'est un cataplasme, moins la pesanteur » (Peter, Cours inédit, 1884). Dujardin-Beaumetz recommande de couvrir le ventre du typhique de ouate que l'on maintient appliquée par un bandage de corps ; elle serait bien supérieure aux cataplasmes, qui humidifient le ventre du malade sans aucune utilité.

Quant à la diarrhée qui persiste après cessation complète de la fièvre, on luttera contre elle par des lavements laudanisés ou les lavements contenant 15, 20, 25 centigrammes d'azotate d'argent ; s'ils échouent, le régime lacté (surtout le lait de chèvre) et l'air de la campagne pourront avoir la plus heureuse influence.

Le *météorisme* peut n'être qu'une manifestation de l'état de dépression nerveuse générale ; alors il bénéficiera du traitement institué ; s'il est excessif, le bismuth et la craie trouvent encore ici leur indication ; les applications sur le ventre de compresses imbibées d'eau froide ou de

vessies remplies de glace concassée ont été employées avec succès (Guéneau de Mussy). « L'introduction d'une sonde de fort calibre m'a rendu de grands services, dit Griesinger, en faisant diminuer de suite le volume du ventre par l'évacuation de gaz et de matières fécales liquides. » On pourrait même recourir à une ponction capillaire quand le météorisme devient par lui-même une cause de dyspnée. Si les symptômes *gastriques* prédominent (douleurs vives à l'épigastre, vomissements continuels), si l'individu est pléthorique, on devra appliquer des sangsues ou des ventouses scarifiées au creux épigastrique, ou tout au moins un vésicatoire, en n'administrant que des boissons froides, glacées même, et de petits morceaux de glace. Si ces moyens ont échoué, l'on maintiendra en permanence une vessie de glace au creux épigastrique (Peter, Cours 1884).

Troubles de l'innervation. — Céphalalgie. — Les douleurs des membres, la rachialgie, peuvent être assez pénibles pour exiger un traitement : l'emploi des calmants en liniment et en potion suffit dans la majorité des cas; sinon on aura recours aux ventouses sèches et aux ventouses scarifiées, le long des gouttières vertébrales.

Insomnie. — « L'agrypnie, dit N. Guéneau de Mussy, est un des symptômes les plus constants de la dothiénentérie; poussée jusqu'à l'insomnie, elle devient une souffrance et un danger ». On la combattra donc par les moyens qui s'adressent à la cause de l'insomnie : les douleurs qu'éprouve le malade au début, plus tard la fièvre et l'hyperthermie. L'opium, le meilleur des hypnotiques en toute autre circonstance, présente ici certains inconvénients : il agit comme la maladie elle-même, en stupéfiant, et le sommeil qu'il provoque est agité, pénible : il semble faciliter la congestion de l'encéphale, peut diminuer la quantité des selles et de l'urine, dont l'évacuation doit être au contraire facilitée. Aussi Graves ajoute-t-il une petite dose d'émétique ; Murchison, de la digitale ; les mêmes auteurs et Hallé associent à l'opium le camphre, comme correctif de son action déprimante. On peut avec avantage employer concurremment le bromure de potassium ou de sodium, dont le rôle sédatif permet de ne recourir qu'à une dose d'opium peu élevée. Les pilules de cynoglosse, le sirop de morphine, la teinture parégorique, pourront être prescrits, ou bien des pilules contenant 3 centigrammes d'opium et 18 centigrammes de camphre données une toutes les deux heures jusqu'à effet hypnotique (Murchison), ou encore, et mieux, une potion contenant 4 grammes de bromure de sodium, 25 grammes de sirop de codéine ou de morphine, dont on prendra deux cuillerées le soir, et que l'on continuera toutes les deux heures jusqu'à ce que le malade s'endorme (Guéneau de Mussy). On a encore conseillé le bromure seul, la belladone et la jusquiame (Graves), dont la plupart des auteurs craignent le rôle narcotique, enfin le chloral à la dose de 1 à 3 grammes dans du lait sucré additionné d'un jaune d'œuf : il est utile surtout au début de la maladie, mais il faut s'en défier à cause de son action sur le cœur.

Délire. — L'opium peut aussi calmer le délire. surtout chez les sujets

alcooliques ; mais là encore il faut l'employer avec réserve. Le mieux, d'après Griesinger, est de l'administrer le soir en une seule dose.

Le musc à la dose de 40 centigrammes en potion ou en lavement, le soir, le camphre à la dose de 0^{gr},30 à 0^{gr},60, le bromure de potassium (4 à 6 grammes, Peter), pourraient à moins de frais et sans danger obtenir le même succès ; mais ces médicaments sont moins fidèles.

Les bains tièdes d'une demi-heure d'abord, puis d'une heure, le soir, ou répétés trois ou quatre fois dans la journée (Peter), peuvent agir sur la plupart des phénomènes nerveux : on les emploiera surtout chez les enfants, mais à la condition expresse que les conditions d'aménagement s'y prêtent et que toute cause de refroidissement accidentel puisse être écartée.

Les *douleurs rachidiennes*, accompagnées ou non de symptômes de congestion des centres médullaires, pourront céder à l'application de ventouses scarifiées le long de la colonne vertébrale, ou de ventouses sèches, si les premières sont contre-indiquées. Dans certains cas, il peut y avoir un désaccord complet entre la dyspnée et les phénomènes perçus à l'auscultation des poumons et du cœur. Peter pense qu'en pareil cas on doit rechercher les signes de paralysie des pneumogastriques, et, si ces nerfs sont douloureux à la pression dans la région cervicale, si la pression au niveau des 2e, 3e, 4e vertèbres cervicales, provoque aussi de la douleur, des ventouses scarifiées appliquées à la nuque pour diminuer la congestion du bulbe ou de ses enveloppes, pourrait amener les meilleurs résultats (Cours 1884).

Symptômes respiratoires. — Nous avons indiqué l'importance de la *position* du malade pour prévenir la congestion hypostatique. Si cependant elle se produit et qu'elle prédomine d'un côté, c'est sur le côté opposé que doit se tenir le plus souvent le typhique. Si les complications pulmonaires sont bilatérales, et qu'elles occupent les régions postéro-inférieures des poumons, Duguet prescrit alors le décubitus abdominal, auquel il attribue la guérison de cas presque désespérés par le fait de broncho-pneumonies ou de pneumonies intercurrentes. Cette attitude serait mieux tolérée par les femmes que par les hommes (Duguet, Cours oral). Il faudra recourir aux ventouses sèches multipliées et répétées. Béhier les a surtout préconisées. Après lui Jaccoud recommande « l'application persistante des ventouses sèches placées matin et soir au nombre de 40 à 60 sur les membres inférieurs et à la base de la poitrine, et cela pendant toute la période de l'acmé des stases broncho-pulmonaires. »

Les ventouses scarifiées seront indiquées lorsque la congestion pulmonaire est menaçante par sa violence, sa brusquerie et l'intensité de la dyspnée et de la douleur, les signes physiques restant d'ailleurs localisés. Mais les ventouses sèches suffisent dans la plus grande majorité des cas.

Les vésicatoires ont été employés, si les phénomènes broncho-pulmonaires sont plus tenaces et plus durables. Pour éviter les inconvénients qui pourraient en résulter, les vésicatoires seront placés, non pas en arrière, mais sur les côtés du thorax ; ils ne doivent pas être trop grands : 6 centi-

mètres sur 8 tout au plus (Peter), doivent être recouverts d'un papier huilé. Enfin on ne les laissera en place que 5 à 6 heures (Peter) chez l'adulte, quitte à les faire remplacer par un cataplasme de farine de lin pour en continuer l'effet. On a accusé le vésicatoire de faciliter la production de la gangrène cutanée : le fait est qu'elle est rare, à moins d'une tendance spéciale aux gangrènes. — L'albuminurie serait-elle une contre-indication des vésicatoires? Nous le croyons, et nous craindrons toujours d'ajouter à l'influence de la maladie l'influence nocive de la cantharide sur les reins. Son application peut faciliter la production d'une néphrite (1 cas observé par Dreyfous) ou rendre persistante l'albuminurie de la fièvre typhoïde ordinairement passagère et presque négligeable.

On donnera la préférence aux autres dérivatifs parmi lesquels il faut citer les cataplasmes sinapisés, les embrocations avec l'huile de térébenthine, les vésicatoires à l'ammoniaque. On soutiendra les forces du malade pour lui permettre de résister à ce nouvel assaut en insistant plus encore sur les stimulants, les toniques généraux et les toniques du cœur, qui maintiennent l'équilibre dans la petite circulation.

On comptera moins sur l'heureux effet des expectorants, teinture ou décoction de polygala à la dose de $0^{gr},60$, carbonate d'ammoniaque à la dose de $0^{gr},30$, essence de térébenthine (Stokes) à la dose de 10 à 15 gouttes 3 fois par jour toutes les 3 heures, émulsionnée dans un jaune d'œuf ou dans du lait d'amandes. Tous ces médicaments, surtout les antimoniaux, sont souvent mal tolérés par l'estomac, déterminent un état nauséeux, des vomissements, et, si le malade est débilité, doivent être proscrits à cause de leur action hyposthénisante.

La même remarque s'applique aux vomitifs que l'obstruction des bronches semblerait indiquer ; mais l'ipéca lui-même (il ne peut être question d'émétique) peut amener le collapsus, et les efforts de vomissements peuvent faire craindre une perforation ou une syncope : on ne l'emploiera donc que rarement et quand les forces sont conservées.

Dans la gangrène pulmonaire Skoda recommande les inhalations de térébenthine répétées 6 à 8 fois par jour (une cuillerée d'essence d'une infusion émolliente) : Griesinger s'est admirablement trouvé de cette médication.

Si la toux persiste et qu'on ait à craindre l'imminence d'une tuberculose pulmonaire dans le cours d'une convalescence traînante, il faut insister sur le changement d'air, l'huile de foie de morue, les toniques et surtout l'alimentation.

Les laryngites de la fièvre typhoïde comportent des indications particulières : maintenir le malade dans une atmosphère tiède, boissons mucilagineuses, cataplasmes ou révulsifs légers sur le cou, cautérisations des ulcérations laryngées, si l'application du miroir est possible. Si les accès de dyspnée apparaissent, s'ils sont menaçants, il ne faut pas hésiter à pratiquer la trachéotomie, qui peut préserver d'une asphyxie imminente (Griesinger, Guéneau de Mussy) ; le rétrécissement consécutif du larynx peut forcer le malade à conserver longtemps sa canule.

Symptômes cardiaques. — Le pouls doit être l'objet d'une surveillance incessante de la part du médecin : si sa faiblesse, son irrégularité, des intermittences, coïncidant avec des douleurs à la pression de la région précordiale (Peter), peuvent faire soupçonner la myocardite, la première indication sera de supprimer les médicaments (acide salicylique, phénique, sulfate de quinine, nitrate de potasse, etc.) capables d'augmenter l'adynamie cardiaque, et d'interdire au malade tout effort, tout mouvement brusque. On aura recours aux toniques de toute espèce ; à ce titre, comme en qualité de tonique du cœur, le café à dose assez élevée doit être employé ; s'il est mal supporté par l'estomac, on pourra pratiquer une injection hypodermique de caféine recommandée par Huchard. La digitale (Hayem) peut trouver son indication. On la donnera à doses faibles et répétées (infusion de 20 à 30 centigrammes de feuilles) en la cessant dès qu'on soupçonne l'intolérance.

On peut enfin recourir aux topiques, tels que ventouses sèches, vésicatoires à la région précordiale. Les mêmes moyens seront mis en usage, s'il se développe une péricardite; on se défiera toujours des émissions sanguines.

Le typhique arrivé à l'époque de la convalescence est encore exposé au danger d'une mort subite; si une première syncope s'est produite, c'est par un traitement général bien dirigé, en évitant toute émotion, toute fatigue, tout écart de régime, qu'on doit tâcher d'en prévenir le retour; on recommandera l'immobilité la plus complète au lit, la tête peu élevée ; on cherchera à favoriser le sommeil (Guéneau de Mussy), et, dans ce but, Huchard a conseillé les injections de morphine.

Symptômes observés du côté des reins. — Le lait mérite d'être placé au premier rang des médicaments utiles quand l'albuminurie, la diminution de la quantité des urines, les douleurs lombaires, attestent l'intensité de l'hyperémie rénale; le café, à doses élevées surtout (7^{gr},80 d'extrait (Parkes) ou mieux 0^{gr},50 à 1 gramme de caféine par jour), agit aussi comme un puissant diurétique. Murchison donne, toutes les 3 ou 4 heures, une petite tasse d'infusion forte de café qui, d'après Parkes, augmente dans une grande proportion l'élimination d'urée.

Le professeur Bouchard, qui admet l'origine infectieuse de la néphrite typhoïdique, préconise l'emploi des acides phénique et salicylique. Dans le même ordre d'idées, Polli administre les sulfites, et Hœmenberg le sulfate de quinine et le benzoate de potasse (Th. de Didion, 1883).

Les purgatifs drastiques sont contre-indiqués par la faiblesse du sujet, à moins qu'on redoute l'imminence des accidents urémiques; on devra s'en tenir aux purgatifs légers. Enfin les ventouses sèches, cataplasmes sinapisés, coton iodé sur la région lombaire, agiront comme révulsifs. Nous avons vu récemment, dans le service du Dr Rigal, un mal de Bright consécutif à une typhoïde s'améliorer sous l'influence du lait et des applications de pointes de feu.

d. *Traitement des différentes formes de la fièvre typhoïde. Forme ataxique.* — C'est de toutes les formes de la fièvre typhoïde la plus

redoutable et celle qui offre le moins de prise aux agents thérapeutiques. Les spasmes, les soubresauts de tendons, le délire, les mouvements convulsifs, peuvent être modérés par la médication antispasmodique : l'asa fœtida (4 à 8 grammes en lavements); le camphre, qu'Hallé avait prescrit aux doses excessives de 2 et 4 grammes, et qu'il employa ensuite à dose bien inférieure et fractionnée de 15 à 20 centigrammes; le musc (Trousseau) à la dose de 0gr,60 à 1 gramme en pilules plutôt qu'en potion.

La malignité de cette forme justifie l'emploi de moyens plus violents. Lorsqu'un sujet jeune est atteint d'une fièvre typhoïde qui paraît médiocrement l'affaiblir, mais s'accompagne de phénomènes nerveux multiples caractérisant l'ataxie, on est autorisé à recourir aux affusions froides, d'après la méthode de Currie, ou même aux bains froids. Dans les deux cas, mais surtout lorsqu'on emploie les bains froids, le médecin doit préserver le malade de tout refroidissement pendant le bain et surveiller *lui-même* la réaction après le bain; il y a lieu de craindre que, mal dirigée, la médication ne transforme une fièvre à forme ataxique en une fièvre à forme adynamique ou n'ajoute un danger nouveau à une situation déjà désespérée.

Forme adynamique. — Il faudrait répéter ici ce que nous avons dit à propos de la médication sthénique. Café, quinquina, cognac, vin, lotions vinaigrées, ventouses sèches, alimentation aussi fréquente, aussi copieuse, aussi précoce que possible, tels sont les moyens sur lesquels on insistera surtout, sans oublier que les symptômes ataxiques peuvent exister concurremment, et que le médecin devra tenir un compte égal de ces deux indications. Le professeur Peter insiste tout spécialement sur les injections d'éther de 10 à 20 gouttes chacune, répétées plusieurs fois dans la journée, qu'il considère comme une médication « véritablement héroïque. » En pareil cas, il recommande aussi les bains : « Etant donné certaines conditions d'adynamie avec ou sans hyperthermie, vous devez, dit-il, employer l'eau froide; elle seule est capable de relever ces déprimés, comme tout à l'heure elle suffisait à calmer les agités. Si les lotions et les affusions restent sans effet, donnez les bains froids, mais n'y laissez d'abord le malade qu'un très-court espace de temps, 5 minutes au plus » (Peter, Cours de la Faculté, 1884).

Forme hyperpyrétique. — Lorsque la température dépasse 39°, il y a avantage à pratiquer les lotions fraîches; si elle s'élève encore, on pourra prescrire le sulfate de quinine suivant la méthode de G. Sée ou mieux encore l'acide salicylique à la dose de 4 grammes donné en 2 heures par fraction de 50 centigrammes (Beaumetz). Ces médicaments suffiront dans la majorité des cas pour combattre l'hyperthermie. Si cependant les symptômes fébriles semblent prédominants, s'ils s'accompagnent de phénomènes ataxiques sans adynamie trop profonde, si le sujet est jeune, résistant, si les signes de bronchite typhoïde sont peu accentués, on pourra recourir, en s'entourant des plus grandes précautions, aux bains tièdes et, s'ils sont bien tolérés et surtout en été, aux bains froids.

Tiphomalarial. — Ici l'indication de la quinine est absolue. Dès le début on donnera au moins 0^{gr},75 à 1 gramme de sulfate de quinine associé au bismuth et parfois à une petite quantité d'opium pour diminuer la diarrhée qui pourrait en empêcher l'absorption. Dans la période d'état on pourrait le suspendre, mais on n'attendra pas la fin de cette période pour en recommencer l'usage, afin d'éviter la redoutable surprise d'accès pernicieux venant compliquer la dothiénentérie quand celle-ci est en décroissance; pendant cette suspension de la quinine, on veillera attentivement sur les phénomènes paroxystiques, pour la redonner dès que l'on aperçoit quelque symptôme suspect qui peut faire supposer l'intervention du poison malarique (N. G. de Mussy).

2° TRAITEMENT DES COMPLICATIONS. — *Perforation intestinale. Péritonite. Splénite.* — La perforation intestinale est un des accidents les plus redoutables que l'on observe dans le cours ou la convalescence de la fièvre typhoïde. « Parmi les précautions à prendre pour la conjurer, j'ai toujours recommandé, dit Guéneau de Mussy, de pratiquer avec une grande réserve et une grande prudence l'exploration et la palpation de l'abdomen. » Les mouvements brusques, les efforts, l'ingestion de corps durs, jouant un rôle capital dans l'étiologie de la perforation, il faut exclure même les aliments trop consistants pouvant agir comme des corps étrangers, défendre au malade de se lever avant la convalescence, avant l'époque où l'on peut croire à bon droit les ulcérations internes cicatrisées.

Dès que les symptômes d'une menace de perforation apparaissent chez le typhique, l'indication est formelle; il faut chercher à immobiliser l'intestin et prévenir ou enrayer les phénomènes inflammatoires. On donnera donc l'opium à fortes doses, d'après la méthode de Graves; 5 à 10 centigrammes d'opium de demi-heure en demi-heure jusqu'à ce qu'on obtienne un léger degré de stupeur; quand la douleur s'atténue, on emploie l'opium à dose moins élevée. Chomel, dans un cas cité par N. Guéneau de Mussy, prescrivit jusqu'à 1 gramme le premier jour, et 1^{gr},5 le second jour, puis diminua très-rapidement dès que la douleur fut dissipée; quelques effets de narcotisme se manifestèrent, et le malade guérit. L'injection sous-cutanée de morphine à dose correspondante et réitérée peut remplacer l'opium, s'il est mal toléré; mais l'injection directe paraît préférable: l'opium pourrait avoir une action stupéfiante locale sur la muqueuse intestinale. On se gardera de combattre la constipation par des purgatifs qui feraient contracter les intestins et empêcheraient les adhérences.

La diète absolue répond à la même indication; il faut à tout prix éviter les vomissements; d'autre part on administrera au malade pour soutenir ses forces, toutes les heures ou demi-heures, en tâtonnant, une cuillerée d'eau froide alcoolisée ou une cuillerée de lait glacé.

Les émissions sanguines ne seront nécessaires qu'au cas où la douleur est exactement circonscrite, par exemple, dans la fosse iliaque droite (Bouillaud, Chomel, Peter); en général, on s'en tiendra à l'application

sur le ventre d'une vessie contenant de la glace, en ayant soin, sous peine d'eschare, d'interposer entre elle et la peau de la paroi une compresse de toile pliée en quatre (Peter), et aux onctions hydrargyriques employées avec une grande prudence.

L'opium étant contre-indiqué dans les fièvres typhoïdes où la stupeur est déjà profonde, on est véritablement désarmé, si les symptômes péritonitiques apparaissent, et la mort est presque fatale. La péritonite sans perforation sera traitée suivant les mêmes indications.

« Il peut arriver, dit Peter, que la tuméfaction splénique s'accompagne d'un point de côté violent, ce qui est l'indice d'une hyperémie considérable : or, il n'est pas indifférent que la rate, qui joue un rôle important dans l'hématopoèse, soit ainsi congestionnée et même enflammée. De pareils cas réclament des ventouses scarifiées appliquées au niveau de l'hypochondre gauche. » (Cours de la Faculté, 1884).

Hémorrhagie intestinale. Épistaxis. — L'hémorrhagie intestinale, qui survient à une période avancée et chez des sujets épuisés, doit être traitée par tous les moyens usités en pareil cas (Voy. *Hémorrhagie intestinale*, tome XIX, p. 269): lavements froids, glace sur le ventre, boissons glacées, lait glacé pris à petites doses et additionné d'alcool, ergot de seigle, ou mieux injection sous-cutanée d'ergotine, ou d'ergotinine, enfin, comme suprême ressource, la transfusion (Gibert du Havre, un cas de guérison. Thèse de Darene, 1882, Paris, trois cas de succès complet), facilitée aujourd'hui par l'emploi de l'appareil de Dieulafoy. Dans deux cas, Martineau a obtenu l'arrêt d'une hémorrhagie intestinale par l'administration de sous-nitrate de bismuth, 1 gramme toutes les demi-heures (48 grammes en 24 heures). Soc. méd. des hôp., 1877. — L'épistaxis par son abondance peut exiger un traitement approprié (parfois le tamponnement des fosses nasales).

Anémie. Diathèse hémorrhagique. Collapsus. — L'anémie posthémorrhagique sera combattue par les stimulants diffusibles, l'alcool sous toutes ses formes, les injections d'éther. Si les hémorrhagies se répètent incessamment, on aura recours à la limonade sulfurique, à l'eau de Rabel, au perchlorure de fer, ou bien au seigle ergoté suivant la méthode de Duboué, et aux injections d'ergotine.

Dans le collapsus dépendant de la paralysie du cœur, il y deux indications à remplir : 1° diminuer la température interne qui est d'ordinaire excessive, tandis que les téguments sont froids et livides; 2° stimuler l'action du cœur (Vallin) et celle du système nerveux. Le sulfate de quinine peut rendre des services comme antithermique; on le préférera à la digitale et aux bains froids qui ont sur le cœur une action dépressive.

En Allemagne ou recommande les applications de vessies de glace sur la région précordiale. Le café, les alcooliques, relèveront l'énergie du cœur. Enfin les ventouses sèches sur les membres et le tronc, les cataplasmes sinapisés, peut-être même les vésicatoires aux mollets et à la région précordiale, agiront comme stimulants du système nerveux; on pourra, dans

ce même but, recourir aux bains froids rapides suivis de frictions sèches, ou mieux encore aux affusions curriennes.

Citons pour mémoire les injections de teinture de musc, moyen infidèle et dangereux, si l'on en juge par les deux observations de L. Bruger et P. Ehrlich (gangrène consécutive aux injections, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1882).

Lésions du décubitus. Gangrènes parotides. Otorrhée. Phlegmatia alba dolens. Muguet. — Les eschares aux régions sacrées et coxales ou lésions du décubitus sont le résultat de la pression exercée sur les téguments par le poids du corps. Pour les prévenir, on doit varier la position occupée par ces régions, mais on doit surtout les soustraire à la pression qu'elles supportent. On les fera donc reposer sur un coussin annulaire en caoutchouc contenant de l'air ou de l'eau, ou bien on étendra le malade sur un matelas d'eau qui, suivant une loi d'hydrostatique, « fait perdre au corps un poids égal à celui du volume d'eau déplacé » (Vallin). On peut encore coucher le malade sur deux matelas placés vis-à-vis l'un de l'autre, de façon à laisser entre eux un intervalle qui correspond au siége du malade.

Dès que la rougeur se produit sur des points plus spécialement menacés, il faut les préserver de tout contact avec l'urine et les matières fécales, multiplier les soins de propreté, saupoudrer les téguments avec la poudre d'amidon ou de quinquina. Une fois l'eschare produite, on se servira pour la panser de vin aromatique d'une solution étendue de permanganate de potasse (1 gramme pour 500), d'acide phénique ou d'acide thymique. Dujardin-Beaumetz et Vallin conseillent une solution au deuxcentième d'hydrate de chloral. Martineau prescrit une solution contenant pour 100 grammes d'eau 5 grammes de chloral et 1 gramme de teinture d'eucalyptus. Desnos recommande la formule suivante :

Eau	1000 grammes
Chloral	10 —
Teinture d'eucalyptus	10 —

La gangrène dite spontanée d'un membre s'accompagne de douleurs violentes qu'on devra calmer par la morphine. Il faudra éviter la pression des couvertures, soit par un cerceau métallique, soit par un gros ballon de toile bourré de crin ou de laine que l'on place à côté du membre atteint (N. Guéneau de Mussy). Au début, on pourra, sans grand espoir, essayer les bains locaux d'oxygène auxquels Ernest Besnier préfère les inhalations d'oxygène. En général, le rôle du médecin se réduit à soulager le malade et à attendre la limitation de la gangrène. On sait combien il est difficile de connaître exactement le moment et le point où elle s'arrête ; si les forces du malade le permettent, il faut, dit N. Guéneau de Mussy, pratiquer l'amputation au milieu des tissus vivants.

Le traitement de l'otorrhée, de la phlegmatia alba dolens, du muguet, de l'érysipèle, etc., ne présente rien de particulier à la fièvre typhoïde.

La parotide des typhiques doit être incisée de bonne heure, alors que la fluctuation est lointaine et douteuse.

Le traitement des paralysies est souvent des plus délicats et des plus difficiles ; tandis que les moyens hygiéniques suffisent à guérir certaines d'entre elles, d'autres résistent à la médication la plus rationnelle. Les toniques, les massages, les bains sulfureux ou salins, et, dans le même but, les eaux sulfureuses (Luchon, Barèges) ou salines (Balaruc, Bourbon, Royat, Lamalou), l'hydrothérapie et les bains de mer, seront prescrits suivant les cas particuliers. La strychnine (Trousseau), ou la noix vomique, l'ergot de seigle, ont été conseillés contre les accidents paralytiques ; on se défiera de ces médicaments dont les succès authentiques sont douteux et particulièrement de la strychnine dont l'emploi intempestif peut être suivi de contracture dans les muscles paralysés. On a eu recours à l'application de révulsifs (ventouses sèches, pointes de feu le long de la colonne vertébrale) quand les symptômes semblaient être en rapport avec un état congestif de la moelle.

Le seul traitement dont l'efficacité paraisse démontrée est l'emploi de courants électriques ; la faradisation de la région précordiale a permis à l'illustre Duchenne (de Boulogne) de sauver des malades menacés d'asphyxie par la paralysie des muscles bronchiques, mais c'est surtout dans les paralysies des membres que l'électrisation, faradique ou galvanique, a rendu de réels services. On doit, en général, s'abstenir de faire usage des courants électriques dans les paralysies, très-rares d'ailleurs, qui se montrent quelquefois dans les premiers stades de la fièvre typhoïde.

Les paralysies que l'on observe à la période de déclin et dans la convalescence de la dothiénentérie affectent les formes les plus diverses suivant leur origine (cerveau, moelle, nerfs muscles) : de là des indications variées.

En présence d'une simple impotence fonctionnelle de certains muscles, sans aucune altération trophique, sans aucune modification de la contractilité électrique, la faradisation localisée dans les muscles malades, et pratiquée tous les jours pendant un quart d'heure environ avec un appareil d'induction à intermittences graduées, paraît constituer le traitement le meilleur et le plus efficace (Émile Neumann).

Quand il existe des troubles trophiques ou bien encore quand la paralysie est accompagnée d'abolition (cas très-rares) ou de diminution du pouvoir contractile du muscle, on doit toujours donner la préférence aux courants galvaniques. On fera tous les jours une séance de 10 à 15 minutes de durée, pendant laquelle on appliquera le courant nervo-musculaire (pôle positif laissé en place sur les troncs ou les plexus nerveux, pôle négatif promené sur les muscles malades). On doit avoir soin d'employer des courants galvaniques de moyenne intensité fournis par des appareils dont l'action chimique sera très-faible ; on doit également avoir la précaution de se servir de tampons larges pour éviter la formation d'eschares qui pourraient se produire au point d'application du pôle négatif (note communiquée par Émile Neumann).

3° Traitement de la convalescence. — La question principale chez le convalescent de fièvre typhoïde est celle d'alimentation. A cette époque,

« l'organisme semble éprouver le besoin de réparer les pertes que lui ont fait subir la fièvre et l'inanition. Dans tous les tissus il y a des éléments à régénérer, il y a des vides à combler. Le besoin d'aliments est donc pressant et il se traduit par une sensation de faim qui peut aller jusqu'au délire » (Hutinel). Mais la présence d'ulcérations intestinales en voie de cicatrisation plus ou moins avancée s'oppose à la satisfaction complète de ce besoin impérieux ; d'autre part, le suc gastrique, la bile, recouvrent lentement leurs propriétés chimiques, si bien que le chyme arrive de l'intestin incomplétement élaboré. Ajoutons qu'il existe une atonie musculaire de tout le tube digestif ; la progression des matières alimentaires y est lente et difficile. En un mot, tout concourt à rendre la digestion, surtout celle des aliments solides, pénible et périlleuse.

Pour éviter une indigestion qui, dans l'espèce, acquiert une gravité toute particulière, « il faut graduer l'alimentation du convalescent, sans tomber dans l'exagération de Broussais et de ses élèves, qui ne consentaient à donner qu'un peu de bouillon ou une cuillerée de lait étendue de 5 ou 6 cuillerées d'eau de gomme ou de guimauve. » Les difficultés sont moindres, si le malade a continué pendant tout le cours de la dothiénentérie à prendre et à supporter le bouillon et le lait, parce que alors « l'inanition n'a pas exercé sur les glandes gastriques sa fâcheuse influence. »

Le convalescent doit manger *peu* et *souvent*, dit Réveillé-Parise, précepte excellent, à la condition de laisser entre les repas un intervalle suffisant pour que « la digestion gastrique du premier soit parfaitement terminée et que même l'estomac ait pu rester au repos un certain temps. »

On ne saurait mettre trop de prudence dans le choix des premiers aliments qu'on autorise ; « au début, on augmente la quantité des bouillons, on y ajoute du tapioca, de la semoule ou des farines, mais on aura soin de faire cuire longtemps les potages ; on continuera l'usage du lait que l'on donnera bouilli de préférence, d'après le conseil de G. Sée. » On pourra varier l'alimentation en accordant soit un lait de poule, soit des fruits bien cuits ; mais on mettra toujours le malade et ceux qui l'entourent en garde contre les fruits, un pépin ingéré par hasard pouvant amener une perforation mortelle. Les premiers repas se feront plutôt dans la première moitié du nycthémère, et c'est aussi le matin qu'on fera toujours l'essai d'un aliment nouvellement permis.

Si la digestion s'opère sans fatigue, sans malaise, dès le troisième ou le quatrième jour le convalescent pourra prendre vers midi un œuf à la coque peu cuit et sans pain ; le jus de viande, les huîtres, seront ensuite conseillés comme faciles à digérer et pourtant déjà plus substantiels.

Murchison conseille de ne pas donner de viande avant le huitième jour ; Jaccoud la donne dès les premiers jours ; en tous cas, il faudra recommander au malade de manger lentement et de bien mâcher ses aliments. Dumont-Pallier prescrit la viande crue avant la défervescence complète ;

dans les formes légères, vers le vingtième jour, dans les cas graves et prolongés, dès que la température reste stationnaire ou commence à descendre, il administre 50 grammes de pulpe de viande le premier jour, 100 grammes les jours suivants en deux fois. Il va sans dire qu'une élévation thermométrique nouvelle contre-indique l'alimentation azotée prématurée (Durand, Th. Paris, 1885). On ne confondra pas le mouvement fébrile passager qui s'observe chez les convalescents qui prennent de la viande pour la première fois (*febris carnis*) avec la recrudescence qui marquerait le début d'une rechute.

Quant aux aliments solides, tels que la croûte de pain, par exemple, leur emploi, sévèrement interdit les premiers jours, ne sera possible que plus tard, alors que des essais réitérés auront démontré l'intégrité du tube digestif.

L'usage de l'alcool, si important dans le cours de la maladie, sera continué pendant la convalescence, mais on en diminuera la quantité à mesure que l'alimentation deviendra plus copieuse; on l'administrera sous forme de grogs d'abord, de bon et vieux vin ensuite; un peu de thé arrès le repas, ou même de café, seront utiles, surtout si le pouls tombe à 55 et 50 pulsations.

Quant à la pepsine ou à l'acide chlorhydrique donnés pour suppléer à l'insuffisance du suc gastrique, rien ne prouve qu'ils méritent aucune confiance » (Hutinel).

L'alimentation du convalescent doit être réglée non-seulement dans les cas graves, mais dans les formes bénignes, où l'on voit se produire tout autant, peut-être plus fréquemment encore, les perforations intestinales et les rechutes imputables à une erreur de régime.

Le typhique, au sortir d'une maladie aussi longue et aussi grave, est particulièrement sensible à l'action du froid. Il doit, suivant la remarque de Réveillé-Parise, « se tenir chaudement pendant la digestion et éviter surtout le froid aux pieds »; il doit être préservé de l'action brusque du froid, bien qu'il ait besoin d'air et de soleil: sa chambre sera donc aérée avec précaution. Des frictions énergiques pratiquées sur tout le corps, sur les membres notamment, plus tard des bains suivis de frictions, exerceront une action bienfaisante en rétablissant les fonctions de la peau et la vitalité du système nerveux.

On ne permettra au malade de se lever qu'après avoir pu, pendant plusieurs jours et même une ou deux semaines, suivant la durée de la gravité des cas, remonter ses forces à l'aide des toniques et surtout de l'alimentation : toute infraction à cette règle peut avoir pour conséquence une syncope parfois mortelle.

On recommandera les promenades dès que l'état des forces le permettra, courtes d'abord, puis de plus en plus longues : le séjour à la campagne, toujours utile, pourra être absolument indiqué dans les circonstances suivantes : « il arrive parfois que, après quelques jours de bon appétit, la satiété se produise; le malade cesse d'augmenter de poids, il reste pâle, devient triste, perd ses forces et mange avec dégoût : on peut

alors essayer de lui donner des amers aromatiques ; si ces remèdes sont sans résultat et s'il ne s'agit que d'une véritable rechute, il faut diminuer l'alimentation et quelquefois même remettre le malade à l'usage du lait (Hutinel) ; » enfin, si tous ces moyens échouent, on devra recourir à un changement d'air.

Bien dirigée, l'alimentation du typhique est en général bien supportée : il est exceptionnel que des vomissements incoercibles ou la dysphagie nécessitent l'emploi de la sonde œsophagienne ou du gavage (Guéneau de Mussy).

La constipation est fréquente : on la combattra par des lavements, des laxatifs doux ou une faible dose d'huile de ricin : on évitera l'emploi même des purgatifs salins (Hutinel).

La diarrhée sera traitée surtout par le bismuth, de préférence aux opiacés, et, tout en cherchant à l'arrêter, on continuera de donner au convalescent une nourriture substantielle sous un faible volume ; Trousseau prescrivait en pareil cas les viandes de bœuf grillées : elles suffiraient, à l'exclusion de toute autre médication.

Le médecin devra porter aussi son attention sur le repos moral du convalescent et le fera prolonger autant qu'il sera possible. On éloignera de lui tout ce qui peut l'impressionner, visites, conversations, nouvelles tristes ou gaies, etc. Que de fois n'a-t-on pas vu dans les hôpitaux ou en ville une recrudescence fébrile survenir après la visite d'un parent, d'un ami ! Parfois ce n'est qu'un accident passager, mais dans d'autres cas c'est le commencement d'une rechute.

La lecture, les travaux intellectuels, seront interdits pendant un laps de temps variable : en tous cas on procédera graduellement, surtout dans les premiers temps de la convalescence.

4° TRAITEMEMT DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE CHEZ L'ENFANT. — « Quand vous vous trouvez en présence d'un enfant atteint de fièvre typhoïde, dit Cadet de Gassicourt, vous ne devez jamais oublier que le plus souvent la maladie a une issue favorable même quand elle se présente avec un cortége de symptômes qui, chez l'adulte, rendraient le cas presque désespéré. » Cette remarque doit nous rendre circonspect dans l'appréciation des différentes méthodes vantées successivement.

Le traitement abortif de la dothiénentérie est un mensonge (Roger) ; les émétocathartiques sont inutiles ou même nuisibles quand l'enfant est au début d'une fièvre typhoïde.

Quant au traitement curatif, il faut en bannir toute méthode exclusive (Roger, Cadet de Gassicourt, Rilliet et Barthez, D'Espine et Picot (de Genève), « et savoir temporiser ou agir à propos. »

Les médicaments antiseptiques seront donc bannis dans la majorité des cas : on sait combien les enfants sont sensibles à l'action de certains médicaments : l'acide phénique est du nombre. Toutefois Cadet de Gassicourt donne tous les matins un lavement d'eau phéniquée au 500°, avec 200 à 300 grammes d'eau, suivant l'âge.

Parmi les antipyrétiques, le sulfate de quinine, employé déjà par Bar-

thez à doses massives, rend ici, comme chez l'adulte, de très grands services, spécialement dans les formes ataxodynamiques où l'on peut le donner aux doses élevées de 0gr,50 à 1gr,50 (Cadet de Gassicourt) suivant l'âge, administrées en trois ou quatre fois. On se rappellera que les petites doses réfractées n'ont pas d'action antipyrétique notable. La digitale sous forme de teinture de 5 à 20 gouttes agit comme antithermique et peut être employée avantageusement lorsque les complications pulmonaires contre-indiquent l'emploi des bains (Cadet de Gassicourt), mais elle exige une surveillance attentive de la part du médecin, qui devra la suspendre dès que le moindre symptôme d'intolérance apparaît (pouls faible, intermittent, nausées).

Henoch prescrit chez les enfants 2gr,5 à 3 grammes d'acide salicylique avec 5 à 6 grammes de phosphate de soude, la dose totale devant être prise en une fois : cette préparation serait douée d'une action antipyrétique au moins égale à celle de la quinine.

Le traitement hydriatique est moins bien supporté par les enfants que par les adultes (Henoch), et rien ne permet d'annoncer d'avance la tolérance de la médication dans un cas donné : après le deuxième bain, quelquefois le premier, le collapsus apparaît. Quand ils sont bien supportés, ils procurent un bien-être que rien autre ne donne au malade (Henoch). En raison du danger qu'ils font courir, il faut les proscrire comme méthode générale et ne les recommander que dans certaines circonstances précises : dans les formes ataxiques graves avec hyperthermie, Cadet de Gassicourt n'hésite pas à « instituer le traitement par l'eau froide avec rigueur comme dans le rhumatisme cérébral et la scarlatine en donnant 3, 4, 5 bains à 20° dans les 24 heures, de manière à ramener la température chaque fois à un chiffre moindre que 39° ». Mais, si le thermomètre doit servir de guide, ce n'est pas lui seul qui fournit l'indication des bains : on peut voir des enfants qui supportent une température de 40°, 40°,5, sans en être presque incommodés : il ne faut donc pas, avec Hénoch, étendre l'emploi des bains froids à tous les cas où la température est élevée au-dessous de 39°, 39°,5, et, quand on a recours à cette médication, il faut que l'enfant soit surveillé *dans le bain* de façon à l'en retirer dès qu'il paraît menacé de collapsus.

Les bains tièdes à 33° (J. Bergeron, Cadet de Gassicourt) ont une action sédative incontestable. Leur durée varie de 15 à 20 minutes et une demi-heure : on en donne un le soir vers 6 heures pour combattre l'insomnie, calmer le délire, l'agitation du petit malade, un autre le matin, si la température atteint ou dépasse 40° (Bergeron). Les enfants, plus faciles à transporter et à maintenir dans la baignoire que les adultes, éprouvent un soulagement réel au sortir du bain : la langue est humide, la soif presque complètement éteinte, et, alors même que l'abaissement thermique n'est pas considérable, l'enfant passe une partie de la nuit tranquille ou même peut se reposer paisiblement toute la nuit.

A défaut des bains tièdes, dont il vaut mieux se priver que de les prescrire sans pouvoir entourer le malade de toutes les précautions néces-

saires, on aura recours aux lotions vinaigrées de préférence au drap mouillé conseillé chez l'enfant par Kaulich (*Revue des sc. méd.*, 1881).

Mais c'est surtout la médication tonique (vin, eau-de-vie 20 à 30 grammes, café, extrait mou de quinquina) qui sera la base du traitement habituel de la fièvre typhoïde chez l'enfant. On y ajoutera le musc à la dose de 50 à 60 centigrammes, dont Cadet de Gassicourt dit pourtant n'avoir obtenu qu'un effet médiocre, l'ergot de seigle, s'il y a des hémorrhagies, les ventouses sèches et autres révulsifs, s'il survient des complications pulmonaires ou cardiaques. Mais jamais on n'aura recours aux émissions sanguines, qui doivent être absolument proscrites dans la fièvre typhoïde des enfants (Henri Roger).

Un purgatif léger pourra être administré de temps à autre avec prudence, si le ventre est ballonné et que les garde-robes soient rares : un demi-verre ou un verre d'eau de Janos, par exemple, ou bien 40 à 50 grammes de citrate de magnésie, suffiront le plus souvent. On évitera l'emploi du calomel qui, mieux peut-être que les autres purgatifs, provoque une diarrhée abondante et rebelle (Huttenbrunner). D'après Roger, les purgatifs chez l'enfant atteint de fièvre typhoïde sont inutiles ou dangereux ; ils pourraient même tuer les tout jeunes enfants.

L'opium, sous quelque forme qu'on l'emploie, doit toujours être manié avec la plus grande réserve dans l'enfance ; à plus forte raison dans une maladie dont la stupeur est un symptôme presque nécessaire. Pour combattre l'insomnie et l'agitation, on peut prescrire une solution de chloral titrée à 25 centigrammes par cuillerée à café (Archambault), de manière à donner exactement la dose que l'on juge convenable.

Les règles diététiques que nous avons indiquées pour la convalescence de l'adulte s'appliquent pleinement ici. Cadet de Gassicourt conseille de faire prendre à l'enfant tout d'abord une faible dose de viande (15 à 30 grammes) à titre d'essai, et, si cette quantité minime est bien tolérée, alors seulement on autorisera l'alimentation azotée. Les écarts de régime devront être évités à tout prix, et l'on éclairera les parents sur le danger d'un excès alimentaire qui pourrait être l'occasion d'une rechute ou d'une perforation intestinale.

MAGONTY, Nouv. trait. de la f. t., Paris, 1859. — BRAND (E.), Hydrothérapie des Typhus, Stettin, 1861. — MAGNUS HUSS, Statistique et traitement du typhus et de la f. t. Stockholm, 1862. — BUCQUOY, Affusions froides (*Bull. de thér.*, 1866). — LIEBERMEISTER, Bericht über die Resultäte der Behandlung des abdominal Typhus (*Archiv für klin. Medicin*, 1868). — PÉCHOLIER, Créosote (*Bull. de thér.*, 1869). — CORTIAL, Essai sur les indic. thér. de la f. t., th. Strasbourg, 1869. — LUTON (A.), De la diète hydrique dans la fièvre t. (*Bull. de la Soc. méd. de Reims*, 1869-1870, *Mouvem. méd* , 1873, 1875, 1876, *Journ. de thérap.*, oct. 1880, et études de thérap. gén. et spéc., Paris, 1882). — LAMBERT, Affusions froides (*Bull. de thér.*, 1870). — FERRAND, Des réfrigérants (*Bull. de thér.*, 1872). — HIRTZ, *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XI, 1872. — TÉMOIN, *Bull. de thér.*, 1872 et 1873. — GLÉNARD, *Lyon méd.*, 1873. — LIBERMANN, Bains froids (*Un. méd.*, 1874 et 1877). — PÉCHOLIER, Sur les indic. du tr. de la f. t. par la créosote, l'acide phénique et les affusions d'eau froide, Paris, 1874. — GRASSET, *Montpellier méd.*, 1874. — MAYET et WEILL, Du traitement de la f. t. par la méthode Brand (*Gaz. hebd.*, août et sept. 1874, et *Lyon méd.*, t. XVII, p. 432). — FAIVRE, GLÉNARD, SOULIER, *Lyon méd.*, 1874. — FOLTZ, Du lavement froid, son action physiolog. et son emploi thérap. dans la f. t. (*Lyon méd.*, 1875, t. XVIII, p. 5, 51, 116). — DÉPÉRET, De l'influence

du traitement par l'eau froide sur la product. de l'hémorrh. intest., th. de doct., Paris, 1876. — Moffitt, *the Lancet*, 1876. — Dujardin-Beaumetz, De l'emploi des bains tièdes comparé à celui des bains froids dans le traitement (*Soc. méd. des hôp.*, déc. 1876, et *Un. méd.*, 1877, t. XXIII. Leçons de clinique thérapeutique, t. III, 1874). — Féréol, *Id.*, t. XXIII, p. 404. — Raynaud (Maurice), *Bull. de thér.*, 1876. — Peter, Les bains froids coup sur coup dans la fièvre t. (*Soc. méd. des hôp.*, 26 janv., 9 et 23 fév., 9 mars 1877; *Un. méd*, 1877, t. XXIII). — A. Robin, Note sur l'action de l'acide salicylique dans la f. t. (*Gaz. méd. de Paris*, 1877). — Sanchez, Bains froids, th. de doct., Paris, 1878. — Liebermeister, Antipyretische Behandlung (*Bayr. arztl. Intelligenz Blatt*, 1878). — Fombarlet, De l'usage de l'eau froide dans la f. t., th. de doct., Paris, 1879. — Meslier, Réfl. thér. à propos d'une épid. de f. t. à Barbezieux (Charente) (*Bull. de thérap.*, 1879, II, p. 311). — Duchamp-Birot, Méthode de Brand (*Lyon méd.*, 1879). — Longuet, Même sujet (*Rec. de mém. de méd. milit.*, 1879). — Armaingaud, Draps mouillés (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1879). — Blanc (J.), Du trait. de la f. t. par le calomel, le salicylate de soude et le sulfate de quinine, th. de doct., Paris, 1881, n° 250. — Barbier, Du trait. de la f. t. par l'acide phénique, th. de doct., Paris, 1881, n° 299. — Glénard, Valeur antipyrétique de l'acide phénique dans le trait. de la f. t., ac. phénique et les bains froids. Paris, 1881. — Hallopeau, Du trait. de la f. t. par le calomel, le salicylate de soude et le sulf. de quinine (*Soc. méd. des hôp.*, et *Un. méd.*, janv. et mars 1881). — Proust, Traité d'hygiène, 1881. — Lécorché et Talamon, Études médicales faites à la Maison municipale de santé, 1881. — Durand, De l'alimentation pendant le cours et à la période de déclin de la f. t., th. de doct., Paris, 8 janv. 1882. — Vulpian, Salicylate de bismuth, *Journ. de pharm. et de chimie*, 5e série, t. V, 1883. Acide salicylique, *Journ. de pharm.*, 5e série, t. VI, p. 249. — Sorel, Des effets antithermiques du sulfate de quinine et du salicylate de soude administrés concurremment (*Un. méd.*, 20-24 fév. 1882, I, p. 301, 325, 374 et 398). — Discussion sur le trait. de la f. t. Boston Soc. for med. Improvment (*Boston med. and surg. Journ.*, 23 febr. 1882). — Rousseau, Des indic. de la médic. antipyrét. dans le trait. de la f. t., th. de doct., Paris, 21 mars 1882. — Chapuis, La f. t. et les bains froids à Lyon, ét. gén. de la méthode de Brand, th. de doct., Paris, 14 avril 1882. — Lardier, L'ergot et l'ergotine dans la f. t. (*Concours méd.*, 23 avril 1882). — Ramonet, De l'act. et des règles de la méd. phén. dans la f. t. (*Arch. de méd.*, mai 1882, I, p. 524). — Dreyfus-Brisac, Des antiseptiques dans la f. t. (*Gaz. hebd. de méd.*, 1882, n° 44). — Rabeau, Et. sur la médicat. salicylcée dans la f. t., th. de doct., Paris, 22 nov. 1882. — Desplats (H.), Traitement de la f. t. par l'acide phénique (*Bull. de thér.*, 1882). — Maquart, Traitement de la f. t. par l'acide phénique, Lille, 1882. — Desplats (H.), Application du salicylate de bismuth au traitement de la fièvre typhoïde, Paris, 1883, J. B. Baillière et fils. — Moliné (J.), De quelques indications dans le traitement de la fièvre typhoïde et des principaux moyens de les remplir, th. de doct. Montpellier, 1883. — Merklen (P.), Des indic. thér. dans la f. t. (*Gaz. hebd.*, 1882, n° 52, et 1883, n° 1). — Matiengo y Ederra, Des antipyrétiques dans la f. t., th. de doct., Paris, 11 janv. 1883. — Boiteux (L. M. F. A.), Sur le trait. de la f. t., th. de doct., 8 fév. 1883. — Hutinel, Étude sur la convalescence et les rechutes de la fièvre typhoïde, thèse d'agrégation, Paris, 1883. — Vulliet (de Genève), La f. t., étiologie, prophylaxie, mesures à prendre pour se préserver des maladies infectieuses en général, 1884. — Jaccoud, Traitement de la fièvre typhoïde, Cours de la Faculté de médecine, 1883.

Valleix, Jaccoud, Laveran et Teissier, N. Guéneau de Mussy, Léon Colin, J. Arnould et beaucoup des ouvr. cités en bibl. p. 785.

Ferdinand Dreyfus.

FIN DU TOME TRENTE-SIXIÈME

TABLE DES AUTEURS

AVEC INDICATION DES ARTICLES CONTENUS DANS LE TOME TRENTE-SIXIÈME.

8866. — Imprimerie A. Lahure, rue de Fleurus, 9, à Paris.